Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinder-Klinik
zu München. Professor Dr. Richard Drachter

Beitrag zur Frage der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg M. Petassis
aus Kandia (Griechenland)

München 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Professor Dr. Richard Drachter

dz. Dekan: gez. Kisskalt

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Erster Teil.

A. Geschichtliches 7
B. Eigene Fälle 9
C. Zusammenfassung der eigenen Fälle 19

II. Zweiter Teil.

Besprechung des Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis und deren Behandlung.

Erstes Kapitel: Aetiologie und Pathogenese.

1) Entstehung 21
2) Vorkommen 25
3) Wege auf denen die Pneumokokken das Peritoneum erreichen 25

Zweites Kapitel: Pathologische Anatomie.

1) Die abgesackte Peritonitis 33
2) Die Diffuse Peritonitis 34

Drittes Kapitel: Symptomatologie und Verlauf.

1) Die Abgesackte Pneumokokkenperitonitis 35
2) Die Diffuse Pneumokokkenperitonitis 43

Viertes Kapitel:

A. Diagnose.

1) Klinische Diagnose 44
2) Bakteriologische Diagnose 46
3) Blutuntersuchung 47
4) Serumdiagnostik 48

B. Differentialdiagnose.

1) Appendicitis 49
2) Typhus 50
3) Peritonitis tuberculosa 50
4) Gastroenteritis 51
5) Streptokokkenperitonitis 52
6) Gonokokkenperitonitis 52

Fünftes Kapitel:

A. Prognose 53
B. Therapie 54
Literatur 59

ERSTER TEIL

A. Geschichtliches

Nachdem am 14. März 1885 Prof. Camillo Bozzolo in Turin im Zentralblatt für klinische Medizin Bericht über einen Fall durch den Diplococcus pneumoniae hervorgerufener, peritonealer Entzündung erstattete, fand sich erst im Jahre 1890 durch Netter, in der „Societè médicale des Hopitaux de Paris" die erste Mitteilung einer Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter.

Netter berichtete über einen Fall eines wenige Tage alten Kindes, bei welchem neben einer eitrigen Meningitis, bei der Sektion eine Pneumokokkenperitonitis konstatiert wurde.

Bereits im Anfang und Mitte des vorigen Jahrhunderts, bevor noch, durch die in den Jahren 1884—1886 stattgefundenen Arbeiten von A. Fraenkel und A. Weichselbaum, der Diplococcus pneumoniae als ein für den Menschen pathogenes Bakterium erkannt worden war, ist eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen es sich hauptsächlich um Pneumokokkenperitonitiden handeln dürfte. In der Französischen Literatur finden wir diese Pneumokokkeninfektionen unter dem Namen der akuten, „idiopathischen" oder „spontanen" Peritonitiden.

Duparque beschreibt sie in drei Abhandlungen in der Mitte des 19. Jahrhunderts als „Peritonite éssentielle des jeunes filles" und weist auf die größere Frequenz beim weiblichen Geschlechte hin.

Im Jahre 1875 werden zwei Fälle, der erste bei einem 12jährigen Knaben, der zweite bei einem 10jährigen Mädchen, von Baizeau publiziert, bei denen das typische Bild der Pneumokokkenperitonitis — plötzlich auftretendes Fieber, heftige Leib-

schmerzen, Erbrechen, Durchfälle, allmähliche Ansammlung im Abdomen und Durchbruch durch den Nabel eines grünlichen, geruchlosen Eiters — in Ausdruck kam. Ein Jahr später, 1876, finden wir dann Gauderon's Bericht über 25 Fälle von „akuter, idiopathischer Peritonitis" bei Kindern, deren Beschreibung mit dem heutigen krystallisierten Krankheitsbilde der abgesackten Form der Pneumokokkenperitonitis übereinstimmt.

In der Deutschen Literatur sind auffallenderweise, nur ganz vereinzelte Angaben über diese Form der Peritonitis zu finden. Rehn beschreibt sie in dem Gerhard'schen Handbuch als rheumatische, idiopathische Peritonitis, wogegen sie Henoch als ein Bauchempyem oder Peritonealabszeß auffaßt.

Nachdem nun die erste Beobachtung von Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter, die allerdings dem klinischen Bilde nicht ganz entsprach, von Netter als solche beschrieben wurde, hat Sevestre in demselben Jahr den ersten typischen Fall bei einem älteren Kinde, zur Kenntnis gebracht. Es handelte sich dabei um eine akut einsetzende Peritonitis die durch Operation zur Heilung geführt wurde.

Nach diesen ersten Mitteilungen folgten nun rasch eine ganze Anzahl weiterer Beobachtungen, die noch bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts fast ausschließlich aus den Pariser Spitälern stammten. Zu erwähnen sind die 8 Fälle bei Kindern von Cassaet (Bordeaux), auf Grund deren er eine ziemlich schlechte Prognose stellt und die in den Jahren 1896—1897 von F. Brun gemachten 5 Beobachtungen. Brun beschreibt das Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis und hält die Prognose nach Laparatomie für eine relativ günstige.

1901 wird eine Abhandlung von Michaut in der „Thése de Paris" publiziert, die 33 Fälle umfaßt und die in erschöpfender Weise die Symptomatologie behandelt.

Seither sind zahlreiche Arbeiten aus allen Ländern veröffentlicht worden, die dazu dienten, daß ein ziemlich charakteristisches Bild dieser speziellen Infektion des Bauchfells entstand.

Von großer Wichtigkeit ist die im Jahre 1902 erschienene Arbeit über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter von Stooß, die von Jensen und v. Brunn im Jahre 1903 und zuletzt die von Rohr, 1911, publizierte, vortreffliche Abhandlung über das

typische Bild der Pneumokokkenperitonitis, aus dem Krankenhaus in Chaux-de-Fonds.

Schließlich sind neben den Arbeiten von Boven, de Quervain, Lipschütz, Remijnse, Beaven, u. A. *) die letzten Abhandlungen von Koennecke und Budde über die operative Indikatiosstellung bei der Pneumokokkenperitonitis der Kinder, zu erwähnen.

Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers Professor Dr. Richard Drachter, und auf Grund 10 neuer Fälle, die während der Jahre 1926—1928 auf der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinder-Klinik zu München zur Beobachtung kamen, wie auch der mir zugänglichen Literatur, werde ich versuchen eine gesammelte Beschreibung der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter zu geben.

B. Eigene Fälle

Fall 1.

Fuchs Hertha, erkrankte am 28. V. 26 in der Schule unter Leibschmerzen und Erbrechen und wurde von einer Schulkameradin nach Hause gebracht. Letztere gibt an, daß eine Mitschülerin das Kind vor dem Leib stieß, worauf sich kurz danach Erbrechen einstellte. Die Temperatur betrug am Nachmittag 39,7° und blieb auch den nächsten Tag unverändert. Außer dem wiederholten Erbrechen hat Patientin einige dünne Stühle gehabt. Der zugezogene Arzt (Sanitätsrat Kirsch) stellte eine allgemeine Peritonitis fest und wies am 29.V. in die Klinik ein.

Status: 9jähriges Mädchen in mittlerem Ernährungszustand und grazilem Körperbau. Blaßgraues Aussehen. Apathisch. Haut und Schleimhäute blaß. Zunge trocken, stark belegt. Atmung und Herztätigkeit beschleunigt. Lunge und Cor o. B. Leib im ganzen hart und äußerst druckempfindlich, sonst keine fühlbare Resistenz. Bei der rektalen Untersuchung überall, gleichmäßig starke Druckschmerzhaftigkeit.

Operation am 29. V. In Aethernarkose Wechselschnitt. Beim eröffnen des Peritoneums, entleert sich eitriges, dünnflüssiges Exsudat. Das viscerale Peritoneum ist stark injiziert, stellenweise mit Fibrin belegt. Auch die Serosa der Appendix ist in gleicher Weise entzündlich verändert. Appendectomie. Drainage der Bauchhöhle. Verschluß der Bauchdecken. Verband.

*) siehe Literatur

30. V. Allgemeinbefinden relativ gut. Puls kräftig, gut gespannt. Atmung ziemlich beschleunigt. Leib noch hart und druckempfindlich.

In den folgenden Tagen wird der Leib weicher, Puls und Atmung bleiben unverändert. Die Temperatur schwankt zwischen 38° und 39°. Aus der Operationswunde mäßige Sekretion.

Status vom 7. VI. Sehr frequente Atmung. Leicht zyanotisches Aussehen. Puls ziemlich unregelmäßig. Ueber beiden Unterlappen sind vereinzelte, feinblasige Rassel Geräusche zu hören. Bei der Rö-Durchleuchtung leichte, diffuse Verschattung der ganzen linken Seite.

Am 18. VI.: steigt die Temperatur bis auf 39,5°. Neben der R. G. ist das Atemgeräusch li. h. u. abgeschwächt. Der Klopfschall ist, ebenfalls li. h. u. gedämpft. Da es sich nun auf einen Pleuraerguß schließen läßt, wird am 20. V. punktiert. Die Punktion der linken Pleurahöhle ergibt reichlich eitriges Exsudat.

In den nächsten Wochen bildet sich im Anschluß an die Punktion ein Abszeß, der zweimal eröffnet wird und schließlich zuheilt.

Da nun die Temperatur eine Zeit lang subfebril bleibt und das Allgemeinbefinden der Patientin ganz gut ist, wird sie am 28. VII. geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung:

a) Abdominaleiter: Pneumokokken.

b) Pleurapunktat: Lanzettkokken.

Fall 2.

Ascher, Eleonora. Das 2jährige Mädchen erkrankte in der Nacht vom 10. auf 11. VII. 26, plötzlich mit Erbrechen und Durchfall. Während der ganzen Nacht war das Kind unruhig, erbrach des öfteren und hatte sehr häufige, wässrige Stühle. Am nächsten Tag klagte Patientin über Bauchschmerzen. Der Leib war aufgetrieben. Die Durchfälle dauerten immer fort, dagegen hatte das Erbrechen aufgehört. Fieber, bis 40°, stellte sich erst am 12. VII. ein. Der behandelnde Arzt stellte zuerst einen Darmkatarrh fest, wies jedoch Patientin am 13. VII. wegen Appendicitis ins Krankenhaus ein.

Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich in der Bauchhöhle ein dünner, gelber Eiter und massenhaft Fibrin zwischen den Darmschlingen. Der Wurmfortsatz erwies sich als gesund.

In den nachfolgenden Tagen ist der Verlauf erstaunlich günstig gewesen. Die Temperatur ist sogleich abgesunken, bald kam auch die Darmtätigkeit ganz in Gang, so daß Patientin die Klinik schon am 6. VIII. vollständig geheilt, verlassen konnte.

Bakteriologische Untersuchung: typische Pneumokokken.

Fall 3.

Schuster Sophie, erkrankte plötzlich am 20. VIII. 26 abends mit Bauchschmerzen. In der darauffolgenden Nacht erwachte Patientin mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall.

Am nächsten Tag Fieber zwischen 39° und 40°, fortdauernde Schmerzen und Diarrhöe. In der Nacht ist Kind sehr unruhig und phantasiert. Der zugezogene Arzt denkt an Typhus ohne jedoch eine bestimmte Diagnose zu stellen. Am 23. VIII., nachdem das Erbrechen das Fieber, wie auch die Leibschmerzen im ganzen anhalten, erfolgt Einweisung in die Klinik.

Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung ließ sich folgender Status erheben: 9 Jahre altes Mädchen, in seinem Ernährungszustand stark reduziert. Blass-haloniertes Aussehen. Am rechten Mundwinkel abtrocknende Herpesbläschen. Zunge von dickem, grauweißem, trockenem Belag überzogen. Ueber dem rechten Unterlappen erscheint der Klopfschall kurz. Rechts vorne, in der Höhe des 2. I. C. R. außerordentlich rauhes Atemgeräusch. Ueber der R. U. Lunge Atemgeräusch abgeschwächt. Puls sehr frequent, ca. 150, klein, weich. Leib voll, überall sehr schmerzhaft. Bei dem Versuch tieferen Einziehens der Bauchwand erfolgt reflektorische Ausspannung der Bauchdecken. Douglascher Raum druckempfindlich, ohne palpierbarem Infiltrat.

In Mischnarkose sofortige Eröffnung der Bauchhöhle. Schon nach Freilegung des Peritonealsackes schimmert gelber, geruchloser Eiter durch; er fließt in Strömen aus der Bauchhöhle ab, nachdem diese eröffnet wird. Darmschlingen sind injiziert und mit Fibrin bedeckt. Appendix intakt. Appendectomie. Austupfen des Eiters. Einlegen 2er Cig. Drains. Schichtnaht der Bauchdecken und Verband.

Kind verbringt die Nacht unter Morphium ziemlich ruhig. In den nächsten Tagen sieht Patientin verfallen aus, ist matt. Der Appetit gering. Die Pulsfrequenz 120, peripher klein. Es bestehen Abendtemperaturen von 38,3° und 38,5°. Kein Erbrechen. Die Laparatomiewunde klafft breit. Im Blickfeld liegen vorgelagerte Darmschlingen. Profuse Eiterungen. Täglicher Verband.

11. IX. Kind verfällt zusehends, ist matt, apathisch. Die Laparatomiewunde weitklaffend, ist reaktionslos. Abendtemperaturen bis 37,8°. Am 12. IX. wird Patientin schwächer, benommen und kommt um 10 Uhr abends ad Exitum.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Fall 4.

Hilpert Maria, erkrankte am 24. IX. 26 unter Fieber (39,4°), starkem Durchfall und heftige Schmerzen in der Magengegend. Der Arzt

der vom Vater konsultiert wurde, stellte einen Magendarmkatarrh fest. In der Nacht vom 24. auf 25. IX. war Kind unruhig. Während der folgenden Tage hielten die Leibschmerzen, die zeitweilig aufhörten, wie auch der Durchfall im ganzen an. Im allgemeinen war das Befinden der Patientin vormittags immer besser, dagegen abends trat stets eine Verschlechterung ein. Am 28. IX. wurde Kind ruhiger, die Leibschmerzen hörten auf; gegen Abend jedoch verschlechterte sich der Zustand. Kind wurde blaß, hatte Erbrechen, Fieber (38,2°). Der Arzt vermutete eine beginnende Bauchfellentzündung und wies Patientin ins Krankenhaus ein.

Status: 6 Jahre altes Mädchen in ganz außerordentlich reduziertem Zustand. Unterhautfettgewebe fast vollständig geschwunden. Das Kind ist außerordentlich blaß mit tief eingesunkenen Wangen und wesentlich halonierten Augen. Es macht einen sehr schwachen Eindruck, ist etwas erregt, unruhig; jammert fortwährend. Der Puls ist von großer Frequenz — ca. 130 in der Minute —, geringer Spannung und Größe. Leib aufgetrieben. Das Kind wehrt sich zunächst gegen eine Palpation des Abdomens; nachdem sie zugelassen wird, erscheint die ganze vordere Bauchwand, bei einigermaßen tiefgehender Palpation, reflektorisch gespannt besonders im Bereich der Recti. Betastung überall schmerzhaft. Eine Bevorzugung der rechten Unterbauchgegend besteht weder in Beziehung auf die Schmerzhaftigkeit, noch auf die Stärke der Spannung. Hintere Bauchwand beiderseits etwas druckempfindlich, wenig gespannt. Die rectale Untersuchung ergibt nur Druckempfindlichkeit des Douglas, sonst keinen charakteristischen Befund.

Sofortige Eröffnung der Bauchhöhle in Mischnarkose, aus welcher, wegen ständigen Hustenreizes, Aether bald weggelassen wird. Wechselschnitt in der linken Unterbauchgegend. Schon nach Freilegung des Peritonealsackes schimmert durch denselben gelber Eiter durch. Nach seiner Eröffnung fließt dünner, gelber Eiter aus der Bauchhöhle. Alle Darmschlingen sind gebläht. Serosa injiziert. Wurm zum Teil mit dem Coecum verwachsen, liegt nach hinten oben, ist gesund, wird entfernt. Austupfen des Eiters mit feuchten Kochsalztüpfern. Einlegen 2 er Zigarettendrains in die Bauchhöhle. Schlußnaht der Bauchdecken. Infusion von 500 ccm phys. Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz.

Nacht ruhig. Puls wie am vergangenen Tag. Temperatur gesunken. Allgemeineindruck recht elend.

Am 30. IX. Leib weicher. Puls etwas langsamer, kräftiger. Das Kind sieht etwas frischer aus. In den folgenden Tagen erholt sich Patientin langsam. Es besteht eine starke Sekretion. Am 5. X. werden die Fäden entfernt. Aus der Wunde starke, eitrige Sekretion. Plötzlich, am 12. X. eintretende drei Wochen lang anhaltende Temperaturerhöhung, die an eine Sepsis zu denken Veranlassung gibt. Endgültiges Abklingen derselben und Entlassung der Patientin am 16. XI. nach vollständiger Heilung

— Hier liegt leider keine Bakteriologische Untersuchung vor. —

Fall 5.

Pelsmüller Isolde. Mitten in der Nacht wachte Patientin mit Leibschmerzen und Fieber auf. Der am nächsten Tag zugezogene Arzt verordnete Abführmittel. Kind bekam am selben Tag Diarrhöe, die ungefähr zwei Wochen anhielten und die mit hohem Fieber (39°—40°) und Bauchschmerzen kombiniert waren. Der Arzt meinte daraufhin, es handle sich um eine Darmentzündung. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung ließ das Fieber und der Durchfall nach, die Leibschmerzen jedoch bestanden ungemindert fort. Kurz darauf stellte sich das Fieber wieder ein und neben der jetzt weniger heftigen Schmerzen, trat ein sehr heftiger Urindrang ein. Da bemerkte plötzlich die Großmutter, daß „der Leib des Kindes dicker wurde", sie befragte den Arzt, der nun eine Bauchfellentzündung vermutete und den Vater verständigte, der das Kind in die Klinik brachte.

Status: 3 Jahre altes Mädchen, in sehr dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand. Blassgraue Gesichtsfarbe. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Die Herztätigkeit ist sehr beschleunigt. Abdomen sehr voll, stark aufgetrieben. Die Bauchdecken sind ziemlich stark gespannt. In der rechten Unterbauchgegend fühlt man eine derbe Resistenz, die druckempfindlich ist. Auch bei rektaler Untersuchung fühlt man rechts unten ein derbes, druckschmerzhaftes Infiltrat.

Operation: Am 21. X. 26 also am folgenden Tage des Eintrittes ins Krankenhaus und vier Wochen nach Beginn der Erkrankung, wird Patientin operiert. In Mischnarkose Pararectalschnitt. Die hintere Rectusscheide bildet mit dem parietale Peritoneum eine derbe Schwarte, nach deren Durchtrennung, sich, ungefähr halber Liter dickflüssiger, grünlichgelber, geruchloser Eiter entleert, der mit dicken, großen Fibrinfetzen vermischt ist. Die Abszeßhöhle ist gegen das übrige Abdomen vollkommen abgeschlossen. Drainage der Abszeßhöhle. Situationsnähte. Verband.

In den nächsten Tagen ist das Kind fieberfrei. Der Allgemeinzustand relativ gut. Sekretion mäßig stark. Am 5. XI.: tritt eine Temperaturerhöhung ein, die auf eine katarrhalische Nasopharyngitis zurückzuführen ist. Entfernung der Drains nachdem die Sekretion aus der Wunde vollständig aufgehört hat.

Das Kind ißt sehr gut, schläft ruhig, nimmt an Körpergewicht zusehends zu. Nach kleineren Temperaturen, die in den ersten Wochen des nächsten Monats eintreten, kommt eine dauernde Entfieberung und eine vollständige Heilung, so daß Patientin am 15. XII. das Krankenhaus verläßt.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Fall 6.

Bluml Luise, erkrankte am 16. I. 28 unter hohem Fieber, Erbrechen und Leibschmerzen. Der herbeigeholte Arzt (Dr. Brandstetter) fand

außer einem verschärftem Vesikuläratmen und hauchendem Exspirium über dem rechten Unterlappen, wie auch einer geringen Bauchdeckenspannung, keine Organveränderungen. Nach anfänglicher Verstopfung, bekam Kind in den letzten Tagen Diarrhöe, die wie das schleimige Erbrechen und die Leibschmerzen bis zum Tage der Aufnahme in der Klinik, fortdauerten. Seit der letzten drei Tage hatte Patientin leichten Husten. Einweisung ins Krankenhaus am 21. I. 28.

Status: Fünfeinhalb-jähriges Mädchen in gutem Kräfte- und Ernährungszustand, dem Alter entsprechend entwickelt. Sehr blass. Im Gesicht leicht cyanotisch. Herpes labialis. Zunge belegt, feucht. Ueber der ganzen Lunge lauter Klopfschall, Vesikuläres Atmen. Abdomen leicht aufgetrieben. Mäßige Bauchdeckenspannung am ganzen Abdomen. Rektaluntersuchung o. B.

Operation: In Aethernarkose wird Patientin am 21. I. 28. abends operiert. — Pararectalschnitt — . Nach Eröffnung der Bauchdecken fließt reichlich dünnflüssiger, nicht riechender, mit Fibrinflocken vermengter Eiter ab. Die Darmschlingen sind trüb, gerötet mit reichlichen Fibrinablagerungen. Appendix etwas stärker gerötet als die übrigen Darmschlingen. Anfüllen der Bauchhöhle mit „Krausewasser". Verschluß der Bauchdecken.

In den nächsten Tagen ist das Allgemeinbefinden der Patientin ganz leidlich. Es bestehen Temperaturen zwischen 38,5° und 39,5°. Der Leib ist leicht aufgetrieben. Die Wunde reaktionslos. Dünne, stinkende Stühle sind immer noch da. Am 29. I. ergibt die Röntgendurchleuchtung eine geringe Verschattung im r. Mittellappen, die in den folgender Tagen zurückgeht. Dagegen tritt eine neue Verschattung links, neben dem Herzschatten auf, die sich in der Folge beträchtlich verbreitet. Die Temperatur erfährt am 8. II. eine plötzliche Erhöhung bis zu 40,6°. Der Puls wird immer kleiner, die Atmung ist erschwert, beschleunigt. In den Augenlidern und den Unterschenkeln treten Oedeme auf.

11. II. Puls sehr klein. Ueber dem linken Unterlappen deutliches Reibegeräusch. Trachealrasseln. Um 1 Uhr Exitus letalis.

— Auch hier liegt keine Bakteriologische Untersuchung vor. —

Fall 7.

Meisinger Maria, erkrankte plötzlich am Nachmittag des 13. II. 28 unter hohem Fieber und Leibschmerzen. Während der ersten zwei Tage stellten sich neben dem hohen Fieber (bis 40°) wiederholte Diarrhöen ein. Der behandelnde Arzt (Dr. Weichl) weist am 15 ten, zur Entscheidung ob es sich um Lungen oder Bauchfellentzündung handle, in die Klinik ein.

Status: 8 Jahre altes Mädchen in leicht reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand, dem Alter entsprechend entwickelt. Gesicht blaß,

leicht cyanotisch. Kein Herpes labialis. Ueber der ganzen Lunge lauter Klopfschall, vesikuläres Atmen. Ueber beiden Unterlappen wenige Rasselgeräusche. Puls kräftig, beschleunigt. Abdomen leicht aufgetrieben. An der rechten Bauchgegend reflektorische Bauchdeckenspannung. Rektaluntersuchung o. B.

Rö. D. der Lunge: Hiluszeichnung beiderseits deutlich, geringe Verschattung am rechten Unterlappen.

Am 15. II. abends, wird in Avertinnarkose die Operation ausgeführt — Wechselschnitt —. Eröffnung der Bauchhöhle. Die Darmschlingen des Dünndarmes wie auch des Coecums, sind gerötet und mit Fibrinablagerungen versehen. Der Wurm zeigt makroskopisch keine pathologischen Veränderungen, wird jedoch entfernt. Verschluß der Bauchdecken. Verband.

In den nächsten Tagen ist das Allgemeinbefinden des Kindes, trotz der anhaltenden Temperatur von 40° verhältnismäßig gut. Der Puls ist kräftig. Leib leicht aufgetrieben. Es besteht eine Druckempfindlichkeit besonders im Epigastrium. Flüssige Stühle. Ueber dem rechten Unterlappen sind keine R. G. mehr zu hören. Die Röntgendurchleuchtung ergibt am 19. II. eine diffuse Verschattung des r. Unterlappens, die jedoch in der Folge verschwindet.

Am 5. III. entleert sich ganz plötzlich reichlich grünlichgelber Eiter aus der Operationsnarbe. Diese Eitersekretion dauert ungefähr 2 Wochen. Die Temperatur schwankt während des folgenden Monats zwischen 38° und 39°. Es besteht immer noch eine Abdominale Druckschmerzhaftigkeit besonders in der linken Unterbauchgegend. Am 27. III. kommt es zu einem spontanen Temperaturanstieg bis 40°, der zwei Tage anhält. Diese Temperaturerhöhung ist begleitet von heftigen Brustschmerzen. Die Röntgendurchleuchtung ergibt an diesem Tag außer einem Hochstand des Zwerchfells rechts, nichts pathologisches; jedoch am nächsten Tag zeigt sich eine geringe Verschattung der r. Thoraxseite und eine Unschärfe des Zwerchfells rechts. Bei der vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Dämpfung und Bronchialatmen mit kleinblasigen klingenden R. G. über dem rechten Unterlappen. Da es sich nun auf einen Pleuraerguß schließen läßt, wird am 30. III. punktiert. Durch die Punktion entleeren sich einige ccm. klarer, seröser Flüssigkeit. Der oben angegebene Lungenbefund, bleibt einige Zeit unverändert; nach zwei Wochen jedoch treten Bronchialatmen und Rasselgeräusche zurück und nachdem auch die Temperatur 37,5° nicht übersteigt und Patientin sich völlig wohlfühlt, wird sie am 13. V. geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Vergrünende Lanzettkokken.

Fall 8.

Hahn Elisabeth, erkrankte am 4. VI. 28 in der Schule mit allgemeinem Unwohlsein und Leibschmerzen. Von der Lehrerin nach

Hause geschickt, bekam sie dort heftiges Erbrechen und Diarrhöe, die im allgemeinen auch in den nächsten Tagen anhielt.

Die Stühle sollen grünlich verfärbt gewesen sein. Die Temperatur betrug 39°. Am 5. VI. Ueberweisung in die Klinik.

Status: Blass aussehendes, 10 Jahre altes Mädchen in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Das Kind macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Lungen und Cor o. B. Puls ungleich, unregelmäßig, sehr frequent. Der ganze Leib ist leicht aufgetrieben. Die ganze rechte Bauchseite zeigt starke Druckempfindlichkeit und ausgesprochene Bauchdeckenspannung. Auch die linke Bauchseite weist leichte Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung auf. Letztere ist am stärksten in der Unterbauchgegend. Die Rektaluntersuchung ergibt leichte Vorwölbung des Cavum Douglasii bei starker Druckempfindlichkeit.

Operation: In Avertinnarkose sofortige Eröffnung der Bauchdecken. Schnitt in der Höhe der Sp. iliac. ant. sup. — Nach Eröffnung des Peritoneums quillt trüb-seröses, nicht riechendes Exsudat in großer Menge heraus. Die Appendix ist nicht wesentlich verändert, wird entfernt. Austupfen des Exsudates. Schichtweise Verschluß des Peritoneums. Verschluß der Bauchdecken. Verband.

In den nachfolgenden Tagen bessert sich der Allgemeinzustand zusehends. Die Leibschmerzen lassen langsam nach. Die Temperatur schwankt zwischen 38° und 39°. Es bestehen noch einige durchfällige Stühle. Am 16. treten spontane Leibschmerzen auf. In der linken Unterbauchgegend und im Douglas besteht eiue starke Druckschmerzhaftigkeit. Es kommt zu einer Abszeßbildung.

Derselbe wird am 23. VI. eröffnet, wobei sich eine große Menge stinkenden Eiters entleert.

Da neuerdings die Temperatur ansteigt, die rechte Unterbauchgegend vorgewölbt ist und sich eine Dämpfung zeigt, wird am 3. VII. an der ersten Operationsnarbe eingegriffen. Nach Eröffnung der Bauchdecken zeigt sich ein rötlich-entzündlich verändertes Gebilde, das für den Darm angesprochen wird. In seinem Innern zeigt sich weder Stuhl noch Eiter, wird verschlossen.

12. VII. Auftreten einer Dünndarmfistel in der Operationsnarbe rechts, aus welcher sich Dünndarmsaft und Speisebrei entleert. Am 16. VII. kommt es wieder zu einem Temperaturanstieg bis 39°. Das Kind klagt über stechenden Schmerz in der Gegend des rechten Rippenbogens. Bei der Untersuchung ergibt sich folgender Lungenbefund: Keine Dämpfung nachweisbar. Rauhe Atmung. Einzelne giemende Geräusche r. u. — Kein Knistern. Kein Knacken.

Dieser Befund an der Lunge, wie auch die Temperatur, bleibt einige Tage unverändert.

20. VII. Die Temperatur sinkt zur Norm herab. Die Klagen der Patientin hören auf. Der Appetit und das Allgemeinbefinden ist gut. Kein Lungenbefund.

Nachdem die Sekretion aus der Dünndarmfistel, die im Laufe der letzten Monate in Tätigkeit war, aufgehört hat, die Temperatur zur Norm sank und Patientin sich ganz wohl fühlte, wurde sie vollständig geheilt vom Krankenhaus entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumokokken in Reinkultur.

Die Mikroskopische Untersuchung der Appendix ergibt eine leuko- und lymphocytär entzündliche Infiltration in allen Wandschichten also eine (subakute?) Appendicitis.

Fall 9.

Stuber Anna. Plötzliche Erkrankung am 11. VI. 28 in der Schule des 6-jährigen Mädchens mit Leibschmerzen und Erbrechen. Der Arzt weist die Patientin sofort ins Krankenhaus ein.

Bei der sogleich vorgenommenen Untersuchung ließ sich folgender Status erheben: Verfallenes, blaß-haloniertes Aussehen. Blaue Lippen. Schleimhäute wenig durchblutet. Ernährungszustand gut. Lungen o. B. — Herztöne rein, Aktion sehr beschleunigt. Puls klein, regelmäßig. Im Abdomen kein Meteorismus. Diffuse Druckschmerzhaftigkeit und muskuläre Abwehr. Geringe Bauchdeckenspannung. Mac Burney scheint besonders schmerzhaft. Douglas sehr druckempfindlich.

In Aethernarkose wird die Operation sofort ausgeführt. Bauchschnitt wie bei Appendektomie. Nach Oeffnung des Bauchfells dringt eine geringe Menge serösen, kaum getrübten Exsudates vor. Die vorliegenden Darmschlingen sind stark injiziert, stellenweise mit Fibrinbelägen. Die Appendix stellt sich ein; sie ist in keiner Weise verändert und wird leicht entfernt. Keine Verwachsungen. Gallen- und Lebergegend frei. Austupfen des Exsudates. Schichtweise Naht. Schluß der Bauchdecken. Verband.

Der Puls der während der Operation zeitweise sehr klein gewesen war, erholt sich etwas unter Cardiazolgaben. Am nächsten Tag ist der Leib noch sehr gespannt und druckempfindlich. Puls kräftig und voll. Es besteht hohes Fieber.

Am Abend auffallende Unruhe und Excitation, Euphorie, Delirien. Puls jagend, leidlich. Atmung kurz, sehr frequent. In den nächsten Tagen besteht immer noch eine hohe Temperatur, die zwischen 39° und 40° schwankt. Starker Herpes labialis an beiden Lippen stellt sich ein. Durchfall. Der Allgemeinzustand ist relativ gut.

Am 29. VI. tritt plötzlich ganz profuser Eiterabfluß aus der alten Wunde ein. Leib ist weicher, etwas aufgetrieben. Das Kind sehr unruhig und matt. In den folgenden Tagen ist die dick-eitrige Sekretion sehr stark. Die Temperatur sinkt bis auf 38°. Herpes labialis ganz abgeheilt. Abdomen immer noch aufgetrieben. Leib im allgemeinen weich, links unten nur noch derb infiltriert. Lungen auch unter dem Röntgenschirm

o. B. — Allgemeinzustand recht gut. Nach wieder einsetzenden, kurz dauernden, kryptogenen Temperaturzacken bis 40°, gewöhnlich am Abend, tritt ein endgültiges, langsames Abklingen derselben. Die Sekretion ist noch vorhanden, doch gering und von mehr serösem Charakter.

Seit dem 7. VIII. keine Temperaturen mehr. Keine Beschwerden. Leib weich. Gutes Aussehen. Patientin wird am 17. VIII. vollständig geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung:

a) direkte Mikroskopie: Grampositive Diplokokken.

b) Kultur: vergrünende Lanzettkokken, deren weitere Prüfung nicht möglich war, da die Kulturplatten von Proteus, der von einer anderen auf der anderen Hälfte der Platten angelegten Untersuchung stammte, überwuchert wurde. Reinzüchtungsversuche waren vergeblich. Aller Wahrscheinlichkeit nach, handelt es sich um Pneumokokken.

Fall 10.

Danner Martha, erkrankte mit Leibschmerzen am Vormittag des 18. IX. 28 in der Schule. Da sich der Zustand im Laufe des Abends verschlechterte und dazu noch Erbrechen einstellte, wurde der Arzt herbeigeholt, der eine akute Appendicitis vermutete und das Kind in die Klinik einwies.

Bei der am nächsten Tag vorgenommenen Untersuchung ließ sich folgender Status erheben: 11 Jahre altes, gut entwickeltes Mädchen von blaß-haloniertem Aussehen. Puls kräftig, voll, sehr beschleunigt. Die Bauchdecken sind diffus gespannt. Ueberall mäßiger Druckschmerz, der in der Coecalgegend stark zunimmt. Starke muskuläre Abwehr. Douglas im ganzen schmerzhaft. Ein Palpationsbefund in der Tiefe ist nicht zu erheben. Miktion schmerzhaft.

Sofortige Operation in Avertinnarkose. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt reichlich, kaum getrübtes, nicht riechendes Exsudat vor. Der Wurmfortsatz ist von völlig normalem Aussehen. Ebenso die vorliegenden Darmschlingen. Kein Meckelsches Divertikel. Naht. Verband.

Am Abend nach der Operation und während der nächsten Tage verhält sich Patientin sehr unruhig, bricht alles was sie zu sich nimmt und sieht im allgemeinen recht elend aus. Es bestehen Temperaturen von 38,5° bis 39,5°. Der Puls ist relativ gut. Zunge dick, gelbbraun belegt. Der Leib ist stark gebläht und äußerst schmerzhaft. Am 22. IX. werden 20 ccm Pneumokokken-Reconvalescentenserum eingespritzt. Darauf geht die Temperatur stark herunter. Das Kind verbringt die folgende Nacht relativ gut. Das Erbrechen hört auf. Es stellen sich aber Diarrhöe ein. In der Nacht vom 27. auf 28. IX. wird plötzlich aus der alten Narbe massenhaft dünner Eiter entleert. Der Allgemeinzustand bleibt immer unverändert. Das Kind fühlt sich sehr schwach, ist äußerst unruhig

und jammert, trotz seiner Schwäche, fortwährend. — Am 28., im Laufe des Nachmittags, wird der Puls immer schlechter. Gegen 5 ist nicht mehr zu fühlen; um 6 Uhr wird Patientin bewußtlos. Es tritt Exitus letalis ein.

— Hier liegt keine Bakteriologische Untersuchung vor. —

C. Zusammenfassung

Fassen wir unsere 10 Fälle zusammen, so betreffen sie ausschließlich kleine Mädchen im Alter von 2 bis 11 Jahren.

In 9 Fällen setzte die Erkrankung ganz plötzlich mit Leibschmerzen ein; nur im Fall 2 traten die Bauchschmerzen erst am nächsten Tag auf. In Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 8 wird ausdrücklich erwähnt, daß gleichzeitig hohes Fieber bestand.

Erbrechen (in Fall 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10) und Diarrhöen (in Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) begleiteten fast immer die Abdominalsymptome und zwar gleich seit dem ersten Tage der Erkrankung, nur in vereinzelten Fällen nachträglich.

Herpes labialis fand sich in Fall 3 und 6.

In allen Fällen wurde die Operation sogleich nach dem Eintritt in die Klinik ausgeführt. Von den 10 Fällen kamen 3 ad Exitum, sämtlich an der Folge diffuser Peritonitis.

Bakteriologisch sind die Fälle 1, 2, 3, 5 und 8, durch den Nachweis des Pneumococcus, sichergestellt. In Fall 7 und 9 konnte man die gefundenen Lanzettkokken nicht näher identifizieren, da die Kulturplatten von Proteus überwuchert waren; jedenfalls dürfte man annehmen, daß es sich dabei, aller Wahrscheinlichkeit nach um Pneumokokken handelte.

Bei den Fällen schließlich, 4, 6 und 10, liegt keine Bakteriologische Untersuchung vor, jedoch sind sie nach ihrem ganzen klinischen Bilde, als Pneumokokkenperitonitiden anzusprechen.

ZWEITER TEIL

Besprechung des Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis und deren Behandlung

Erstes Kapitel

Aetiologie und Pathogenese

1. Entstehung

Wenn auch die Pneumokokkenperitonitis der Kinder nicht eine so seltene Erkrankung ist, wie es früher von vielen Autoren angenommen wurde, so steht sie doch im Vergleich zu anderen Pneumokokkenaffektionen, was Häufigkeit anbelangt, weit zurück.

Netter fand unter 57 Pneumokokkeninfektionen, 10 bei älteren, 47 bei jüngeren Kindern, nur einmal Peritonitis und Pearce im Sektionsmaterial des Boston City Hospitals, unter 121 Fälle lobärer Pneumonie neben der in 49 Fällen angetroffenen Pleuritis, in 15 Perikarditis, in 3 Lungenabszeß, in 2 Meningitis und in 3 Endokarditis, nur in einem Falle akute, fibrinöse Peritonitis.

Die Tatsache, daß dennoch Netter bei allen Pneumonien die zur Sektion kamen stets Pneumokokken auf dem Peritoneum nachweisen konnte, läßt nun auf bestimmte Bedingungen schließen, deren Zusammentreffen, das Zustandekommen einer Bauchfellentzündung ermöglicht.

So sind zunächst gewisse prädisponierende Momente anzunehmen, die in diesem Sinne begünstigend wirken könnten. Rohr ist der Ansicht früherer Autoren wie Grawitz (1896), Tavel (1893), Waterhouse (1891), u. A., wenn auch nur für eine ganz geringe Zahl von Fällen, daß nämlich eine stagnierende Flüssigkeit, ein Corpus alienum im Bauchraum, irgendwelche Schädigungen des Peritoneums chemischer, thermischer oder mechanischer Art, eine eitrige Peritonitis begünstigen können,

vorausgesetzt, daß eine Infektion des Bauchfells bereits stattgefunden hat.

Daß sich eine Pneumokokkenperitonitis auf der Basis eines Ascites als Folge einer Nephritis oder Nephrose entwickeln kann, beweisen die, wenn auch ganz spärliche, Mitteilungen einiger Autoren. Schönfeldt berichtet, 1924, über zwei Fälle ($2^1/_4$ und ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen) von Pneumokokkenperitonitis, die als Ausgang einer chronischen Nephrose mit Ascites auftrat.

Schönfeldt ist der Ansicht, daß offenbar durch die langdauernde Durchtränkung des Bauchfells die Widerstandskraft seiner Zellen besonders stark herabgesetzt wird, hält aber gleichzeitig für möglich, daß die bei der Nephrose vorhandene Kochsalzretention im Organismus auf das Zustandekommen einer Pneumokokkeninfektion begünstigend wirken kann, da auch bei der Pneumonie eine NaCl-retention beobachtet wird.

Paisseau et Duchon teilen, 1923, den Fall eines ad Exitum gekommenen kleinen Patienten mit, bei dem nach einer seit mehreren Jahren bestandenen chronischen (Scharlach) Nephritis mit Ascites eine Pneumokokkenperitonitis entstand.

Außer dem Ascites kann als prädisponierendes Moment auch eine Traumatische Einwirkung in Frage kommen. So führt u. A. Stooss an, daß in zwei von ihm beobachteten Fällen, ein Schlag auf den Unterleib der Peritonitis vorausgegangen war und Teuca berichtet, 1925, über einen Fall akuter Bauchfellentzündung bei einem 8 jährigen Kinde, deren Erreger ausschließlich Pneumokokken waren, die am Tage nach einem Fall aus drei Meter Höhe entstand.

Die Tatsache wiederum, daß die Pneumokokkenperitonitis hauptsächlich eine Erkrankung der Kinder ist, hat viele Autoren veranlaßt eine Prädisposition des jugendlichen Alters anzunehmen. Rohr ist der Ansicht, daß diese Prädisposition auch auf der Tatsache beruht, daß ein großer Teil der Pneumokokkenperitonitiden vom Intestinaltraktus ausgeht, der gerade bei Kindern so oft katarrhalisch erkrankt, von der in diesem Alter ebenso häufigen Entzündung der Appendix abgesehen.

Neben einer Abkühlung (Stooss, Nabarro) scheint schließlich nach Stooss eine „individuelle, bleibende oder vorübergehende Disposition“ begünstigend zu wirken, wie Ueber-

müdung, vorausgegangene Infektionskrankheiten, allgemeine constitutionelle Schwäche usw. —

Obgleich nun das Vorkommen solcher „prädisponierender Momente“ für die Entstehung einer Pneumokokkenperitonitis von Einfluß sind, können sie für die weitaus Mehrzahl der Fälle nicht in Betracht kommen. Es bleibt somit nichts anderes übrig als, wie es von vielen Autoren (Stooss, Rohr, v. Brunn, Jensen u. A.) betont wurde, neben der Virulenz und Menge der eindringenden Pneumokokken, auch die Beeinträchtigung der Verteidigungsfähigkeit des Peritoneums zur Erklärung heranziehen.

Daß virulente Pneumokokken imstande sind eine eitrige Peritonitis zu erzeugen, ist durch Versuche mancher Forscher wie Bruns, Jensen u. A. gezeigt worden.

Bruns gelang es bei Meerschweinchen und Kaninchen, durch einfacher intraperitonealer Einverleibung einer Reinkultur von Pneumokokken, fibrinös-eitrige Peritonitis zu erzeugen, ohne daß es nötig war schwer resorbierbare Substanzen der Mikroorganismen beizufügen; und Jensen konnte bei einer größeren Reihe von Versuchstieren, mittels einer in indifferender Flüssigkeit injizierten Menge von Pneumokokken, eitrige Peritonitis zu erregen. Bemerkenswert ist, daß die Mikrobenmengen aus 24-stündiger Kulturen getöteter Tiere bestehend, weit geringer als die von früheren Forschern angewendeten waren und daß er sich keiner Beihilfe, wie Schädigung der Serosa, Herabsetzung der Resorption des Bauchfells usw., bediente.

Die Tatsache nun, daß der Pneumococcus auf Veränderungen seiner Lebensbedingungen sehr rasch durch Virulenzschwankungen reagiert (Netter, v. Brunn, Rohr) macht im gegebenen Falle die Erklärung leichter, warum er keine Entzündung hervorruft als umgekehrt. So ist die vielfach bestätigte Behauptung Netter's, daß nämlich nach der pneumonischen Krise die Virulenz des Pneumococcus verloren geht, wenigstens für eine große Zahl von Fällen anzunehmen und darin den Grund seiner Unwirksamkeit auf dem Peritoneum zu erblicken.

Hier sei auch Michaut's Vermutung, daß die Verschiedenheit der beobachteten Entzündungsformen von der verschiedenen Virulenz der Keime bedingt sein könnte, angeführt. Michaut

nimmt an, daß ein relativ wenig virulenter Pneumococcus eine abgekapselte Peritonitis mit dickem Eiter hervorruft, währeud ein sehr virulenter Pneumococcus, bei geringer phagocytärer Reaktion des Peritoneums, die septische Form erzeugt. Durch Virulenzverringerung schließlich eines zur Zeit der Invasion sehr virulenten Pneumococcus entsteht seines Erachtens die eitrige Form der allgemeinen Peritonitis.

Außer der Virulenz scheint aber nach Stooss auch die Menge der eindringenden Keime von großer Bedeutung zu sein.

Stooss ist der Meinung, daß je größer die Virulenz desto weniger Keime sind dazu nötig eine Infektion zustandezubringen, wie auch umgekehrt und Jensen zeigte sehr erleuchternd in seinen Experimenten, daß es ihm erst bei richtiger Dosierung der injizierten Pneumokokken, die Erzeugung einer eitrigen Peritonitis gelang.

Neben der Virulenz und Menge der Keime ist endlich die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums, wie auch des ganzen Organismus in Betracht zu ziehen, deren Verschiedenheit zu den verschiedenen Zeiten, besonders bei Kindern mit ihrem viel labileren Gleichgewichtszustande einer Infektion gegenüber (Rohr), eine bekannte Tatsache ist.

Man weiß, daß das Peritoneum vermöge seiner Aufsaugungsfähigkeit sehr widerstandsfähig ist und daß somit der entscheidende Kampf bei einer peritonealen Infektion gar nicht im Peritoneum sondern im Kreislauf, im ganzen Organismus stattfindet.

Diese Resorptionskraft des Bauchfells ist u. A. von Jensen experimentell festgestellt, der bereits von 4 min. nach der Injektion von Pneumokokken in die Bauchhöhle der Versuchstiere an, dieselben im Blut nachweisen konnte.

Wenn nun diese Resorptionsfähigkeit des Peritoneums durch eine Läsion o. dgl. beeinträchtigt oder seine phagocytäre Reaktion gestört wird, so muß der damit verknüpfte Ausfall seiner Widerstandsfähigkeit für die Entstehung einer Peritonitis begünstigend wirken.

Zusammenfassend läßt sich nachstehendes sagen: Folgt einer Infektion des Peritoneums mit Pneumokokken eine Peritonitis, so ist außer der Infektion das Vorkommen eines oder einer Gruppe von den oben

erwähnten Faktoren (Prädisponierende Momente, Virulenz und Menge der Keime, Beeinträchtigung der Widerstandsfähigkeit des Bauchfells usw.) für ihr Zustandekommen anzuschuldigen.

2. Vorkommen

Die reine durch Pneumokokken hervorgerufene Bauchfellentzündung, ist im Vergleich zu der gewöhnlichen Form der allgemeinen Peritonitis, eine relativ nicht so häufige Erkrankung.

Beaven berichtete, 1920, daß sich unter 171 zur Beobachtung gekommenen Fällen allgemeiner Peritonitis bei Kindern 9 Pneumokokkenperitonitiden befanden und Heiman konnte unter 125 Fällen allgemeiner Peritonitis, nur 15 mal den Pneumococcus als Erreger feststellen.

Daß die Pneumokokkenperitonitis vorwiegend bei Kindern und zwar fast ausschließlich bei kleinen Mädchen, besonders bei den schmutzigen, in unhygienischen Verhältnissen lebenden Mädchen des Proletariats (Lipschütz, M'Cartney) vorkommt, wurde vielfach erwähnt und durch Statistiken nachgewiesen. So fand Rohr in der Literatur unter 191 bakteriologisch sichergestellten Erkrankungen 127 Kinder unter 16 Jahren und Koennecke, unter 27 Fällen, 23 Kinder bei denen 4 Knaben gegenüber 19 Mädchen standen. Jensen zählte weiterhin bei 58 Kindern 51 Mädchen und 7 Knaben. Von diesen waren 5 zwischen 0 und 2, 18 zwischen 2 und 5, 29 zwischen 5 und 12 und 6 zwischen 12 und 16 Jahren.

Unter den 19 Fällen bei Kindern von Remijnse befand sich neben 18 Mädchen nur ein Knabe und bei dem Material endlich von Lipschütz wie auch dem Unsrigen, beschränkte sich die Pneumokokkenperitonitis ausschließlich auf Mädchen.

3. Wege auf denen sich die Pneumokokken das Peritoneum erreichen

Wenn auch Autoren wie v. Brunn, de Quervain eine ganze Anzahl von Pneumokokkenperitonitiden als „primär" bezeichnen, so scheint es doch, daß es sich bei dieser speziellen

Form der Bauchfellentzündung, um eine sekundäre Erkrankung handelt (Rohr, Stooß Mandl, Birk, u. A.).

Rohr betont in seiner Abhandlung über „das typische Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis" u. a., daß die sogenannte „primäre Pneumokokkenperitonitis nur scheinbar als spontane Erkrankung auftritt, da sie in Wirklichkeit einem Pneumokokkenherde ihre Entstehung verdankt, der vielleicht nur durch eine vollständige bakteriologische und histologische Untersuchung sämtlicher Körperorgane und -gewebe festgestellt werden könnte".

Auf welchem Wege gelangen nun die Pneumokokken zum Peritoneum? Nach den bisherigen Angaben in der Literatur kommen folgende Wege in Betracht: a) Die Weiblichen Genitalien b) Die Blutbahn c) Der Magendarmkanal d) Die Pleura e) Die übrigen Abdominalorgane f) Die Bauchwand und die Plazenta.

a) Die Weiblichen Genitalien

Die oben erwähnte Tatsache, daß bei der weitaus Mehrzahl der Fälle die Pneumokokkenperitonitis kleine Mädchen betrifft, wie auch die häufige umbilikale Lokalisierung derselben und der wiederholt erhobene Befund einer gleichzeitigen Salpingitis, Oophoritis, Vulvovaginitis u. dgl., hat viele Autoren veranlaßt einen genitalen Infektionsmodus anzunehmen.

Ueber die Häufigkeit dieser Infektion des Peritoneums auf dem Wege der Weiblichen Genitalien, besteht aber noch keine völlige Einigkeit.

Gegenüber der Annahme von Jensen, Stooß, u. A., daß die Genitale Theorie nur für eine kleine Zahl von Fällen anzuwenden ist, liegen Untersuchungen neuer Autoren vor, die für das Ueberwiegen dieses Infektionsmodus sprechen. So ist, abgesehen von den intra Operationem oder Autopsiam mehrmals angetroffenen entzündlichen Veränderung der Adnexe (Wildegans, Birk, Riedel, Rohr), der Nachweis von Pneumokokken im Vaginalsekret zu erwähnen. Außer M'Cartney und Teuca konnte Remijnse, 1926, bei der Untersuchung des Vaginalsschleimes von 18, an Pneumokokkenperitonitis erkrankten Mädchen „fast immer" den Pneumococcus nachweisen.

Wie kommen nun die Pneumokokken in die Weiblichen Genitalien? Nach Koennecke und Budde scheint ein Zusammenhang mit der Infektion des Magendarmkanals zu bestehen. Sie sind der Meinung, daß bei der Nachbarschaft von Anus und Vagina, die Einwanderung virulenter, mit den Fäzes ausgeschiedener Pneumokokken in den Genitaltraktus sehr möglich ist und Koennecke versucht sogar durch diese Annahme eine einheitliche Erklärung der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis zu erbringen.

M'Cartney dagegen ist der Ansicht, daß die Weiblichen Genitalien durch das Sitzen der kleinen Mädchen auf unreinem Fußboden oder durch die Finger infiziert werden.

b) Die Blutbahn

Das Auftreten einer Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter im Anschluß an eine Pneumonie, einen Katarrh der oberen Luftwege, eine Angina, eine primäre Pneumokokkensepsis, eine Meningitis Otitis u. dgl. wird größtenteils durch die Annahme der Verbreitung der Infektion auf dem Blutwege verständlich (v. Brunn, Rohr, Jensen, Stoss, Wildegans, Koennecke, Lipschütz, Birk, Beaven).

Für diese Annahme spricht auch die durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen gewonnene Erfahrung, daß nicht nur bei Pneumonien sondern auch bei allen Pneumokokkenaffektionen Keime in das Blut übertreten. So berichtet unter anderen Jensen, daß er in 20 von ihm untersuchten Fällen kroupöser Pneumonie, wie auch in zwei Fällen von Peritonitis, stets den Pneumococcus nachweisen konnte. Der oben erwähnten Abhandlung Rohr's entnehme ich weiterhin, daß außer Prochaska (90 Fälle von Pneumonie) auch Landi und Gionini bei der Untersuchung von 26 Fällen — wovon 18 Pneumonien und 8 andere Manifestationen — ein positives Resultat erlangten.

Neben einem Fall von einer nach Pneumokokkensepsis aufgetretenen Peritonitis von Wildegans, bei dem massenhaft Pneumokokken im Kreislauf gefunden wurden, ist schließlich der Bericht von Lipschütz anzuführen, der in 9 Fällen von, nach einer Infektion der oberen Luftwege, entstandenen Bauch-

fellentzündung bei Kindern, die Pneumokokken im Blute nachweisen konnte.

Obwohl nun diese Infektionsmöglichkeit als durchaus bewiesen zu betrachten ist, kann ihr nach den meisten Autoren, nicht die größte Rolle wie v. Brunn und Beaven z. B. annehmen, zugeschrieben werden. Dies stimmt ja auch mit der Tatsache überein, daß die oben erwähnten Erkrankungen nicht so oft der Peritonitis vorausgehen und daß noch im Falle einer vorangegangenen Pneumonie oder Katarrhs der oberen Luftwege, die Möglichkeit des Weiterschleppens der Keime durch Verschlucken oder auf pleuralem Wege, wie wir gleich sehen werden, nicht zu leugnen ist.

c) Der Magen-Darmkanal

Daß die Pneumokokken nicht nur auf den entzündlich veränderten Luftwege, sondern auch auf den normalen Schleimhäuten der Mund-Nase und Rachenhöhle des öfteren zu finden sind, bestätigen alle Autoren die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Jensen, Rohr, Koennecke, u. A.).

Es ist somit die Voraussetzung für ihre weitere Beförderung durch den Verdauungskanal gegeben. Diese Beförderung geht in der Weise vor sich, daß die Keime durch die eingeführte Nahrung oder durch Verschlucken von Mund- und Nasensekret bis in die tiefer gelegenen Teile des Intestinaltraktus verschleppt werden. Daß sie teilweise auch bei salzsäurehaltigem Magen, diesen passieren können ohne ihre Virulenz zu verlieren, ist nach Jensen, Rohr, u. A., auf Grund klinischbakteriellen und experimentellen Untersuchungen nicht anzuzweifeln.

Einmal im Darme angelangt finden die Pneumokokken in der alkalischen Reaktion des Darminhaltes diejenige Bedingung vorhanden, die ihre Vermehrung am günstigsten beeinflußt. So konnte außer Weichselbaum (1889) auch Jensen nicht nur im Darminhalt, sondern sogar in den Fäzes eines an Pneumokokkenperitonitis erkrankten Kindes, den Pneumococcus in Reinkultur nachweisen.

Und nun ist die Frage zu beantworten, in welcher Weise die Infektion des Bauchfells vonstattengeht. So ist zunächst

eine Durchwanderung der Pneumokokken durch die Darmwand von allen Autoren angenommen worden und wenn auch die Behauptung Bail's, daß noch eine intakte Darmwand für Mikroorganismen durchgängig ist, nicht ganz glaubhaft erscheint, so ist doch vielfach nachgewiesen, daß eine relativ leichte Schädigung der Darmwand — wie venöse Stase, seröse Durchtränkung usw. — genügt um den Durchtritt der Bakterien zu ermöglichen.

Es ist mehrmals beobachtet, daß nach akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut Peritonitiden auftreten die als „Durchwanderungsperitonitiden" bezeichnet werden (Erkes). So führt Koennecke an, daß unter 8 durch Sektion sichergestellten Fällen Erkes 5 mal eine Peritonitis nach einfacher Enteritis entstand und Rohr erwähnt die von Nyström und Lennander mitgeteilten Beobachtungen, bei denen sich im Anschluß an eine Enteritis mit Rötung und Anschwellung einer Darmpartie, eine Entzündung des Peritoneums eingestellt hatte.

Daß das oben angeführte nun auch für die Pneumokokken gilt, beweisen klinisch-bakteriologische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. So konnte Jensen bei einem an Pneumokokkenperitonitis erkrankten zwei Monate alten Knaben, eine Enteritis membranacea et purulenta nachweisen und Stooß berichtete, 1902, über den Fall eines ad Exitum gekommenen 3jährigen Mädchens, bei dem nach einer Enteritis durch Propagation von Bakterien aus dem Darm eine Peritonitis entstand. Es ist zwar bei dem letzten Fall nicht entschieden, ob eine Pneumokokken- oder Streptokokkenperitonitis vorgelegen hat — Stooß hält ersteres für sehr wahrscheinlich —, da keine Kulturen angelegt waren, aber der Nachweis der Diplokokken sowohl in allen Schichten der Darmwand und im Darminhalt als auch in den peritonitischen Fibrinablagerungen stellt ihn so zypisch dar, daß man ihn als eine kräftige Stütze für die Beziehung der Peritonitis zu der Enteritis ansehen kann.

Diese Beziehung der Peritonitis zu der Enteritis wurde auch experimentell durch Fütterung von jungen Meerschweinchen mit virulenten Pneumokokken von Jensen festgestellt. In einem Falle gelang es ihm ohne irgendeine Verletzung des Darmes, eine fibrinöse Peritonitis zu erzeugen.

Bei der Sektion fanden sich Zeichen einer Enteritis; an beiden Seiten der Valvula Bauhini waren einige weißgelbe, kleine Flecken denen an der Mucosa Erhebungen wie den Peyerschen Plaques entsprachen. Den makroskopischen Flecken entsprechend waren in den Follikeln der Peyer'schen Plaques Nekrosen. Die Darmwand wurde von Mikroben durchwachsen gefunden und sowohl im Peritoneum wie auch im Darminhalt und in allen Organen konnte man den Pneumococcus nachweisen.

Abgesehen davon, daß eine Pneumokokkenperitonitis durch Perforation eines tuberkulösen oder typhösen Geschwüres, eines Meckelschen oder Graserschen Divertikels u. dgl. (Rohr) gelegentlich entsteht — was allerdings selten der Fall ist — haben verschiedene Beobachtungen zu der weiteren Annahme geführt, daß sie auch von einer leicht entzündlich veränderten Appendix zur Ausbildung kommen kann. Nach Koennecke erscheint es um so verständlicher, als die Appendix, die bekanntlich als die Tonsille des Darmes bezeichnet wird, bei ihrem Reichtum an lymphoidem Gewebe einen sehr günstigen Ansiedlungsplatz für die Pneumokokken darstellt.

Nun ist es auch einer Reihe von Forschern (Jensen, Cohn, Krogius, Tavel, Lanz, Haim, Manuel, u. A.) gelungen im appendicitischen Eiter den Pneumococcus entweder in Reinkultur oder im Verein mit Grampositiven und Gramnegativen Bazillen nachzuweisen und Rohr erwähnte eine ganze Anzahl aus der Literatur gesammelten Beobachtungen (Krogius, de Quervain, Shaw and French, Dieulafoy, Brun, v. Beck, Desquin, Haim, Pearce, Bowen, Meyer, Jensen-Lennander), die den entzündeten Processus vermiformis als Ausgangspunkt der Pneumokokkenperitonitis erkennen ließen.

Aus dem oben gesagten geht also hervor, daß dem enterogenen Infektionsmodus eine nicht unwesentliche Rolle zufällt und daß sich durch seine Annahme manche Eigenart der Erkrankung, wenigstens zum guten Teil, erklären läßt.

d) Die Pleura.

Eine Infektion des Bauchfells im Anschluß an eine Pleuritis, kann zustandekommen entweder durch den direkten Transport

der Keime aus der Pleura zum Peritoneum vermittels der Lymphbahnen oder durch eine Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell hindurch. Ersteres ist allerdings außer von Michaut zuletzt auch von Koennecke abgelehnt worden, da die Lymphströmungen gerade dort entgegengesetzt gerichtet sind.

Nach Unger, Birk, u. A. aber, ist ein retrograder Transport in den Lymphbahnen gut denkbar um so mehr, als er durch pathologische Veränderungen des Zwerchfells, vielleicht auch durch veränderte Druckverhältnisse (v. Brunn) begünstigt werden kann.

Für die andere Infektionsmöglichkeit der direkten Ueberwanderung der Pneumokokken durch das Zwerchfell, sprechen die von Burckhardt mitgeteilten Untersuchungen. B. dürfte auf Grund seiner Untersuchungen an Zwerchfellen von Personen, die an Pneumonie oder Empyem gestorben waren, folgern, daß bei jedem Entzündungsprozesse der die Pleura diaphragmatica angreift, ein Hineinwachsen von Keimen stattfindet. Ob diese Keime bis zum Bauchfell gelangen hängt nun von der Virulenz derselben, von der Widerstandsfähigkeit des Organismus sowie auch von der Schwere und Zeitdauer des Prozesses ab. Experimentelle Untersuchungen an Tiere ergaben analoge Resultate: Nur pathogene, in dem Pleuraraum eingebrachte Keime riefen eine Entzündung hervor und drangen nach Zerstörung des Endothels ins Zwerchfell ein, alle anderen, nicht pathogenen Keime oder eingebrachte Partikelchen fanden sich nur zwischen und unter dem Endothel ohne im Gewebe aufgenommen zu werden.

Daß nun bei der großen Häufigkeit der Lungen- und Pleuraaffektionen sehr selten eine gleichzeitige Peritonitis auftritt, kann einerseits durch die große Resorptionsfähigkeit des Peritoneums und den Mangel an Virulenz der im Bauchraum befindenden Pneumokokken, anderseits aber durch die, bei dem Durchtritt durch das Zwerchfell vermittels perforierender Lymphgefäße stattfindenden Filtration des Exsudates — wobei es serös bleibt und nur eine geringe Menge von Mikroben enthält — erklärt werden.

e) Die übrigen Abdominalorgane.

Es liegt bis jetzt in der Literatur keine Mitteilung vor, die für die Annahme eines ähnlichen Infektionsmodus im Kindesalter sichere Anhaltspunkte geben könnte.

f) Die Bauchwand und die Plazenta.

Der vortrefflichen Abhandlung von Rohr über „Pneumokokkenperitonitis“ entnehme ich, daß Pearce einen Fall akuter, fibrinöser Peritonitis erwähnt, die im Anschluß an die Radikaloperation einer Inguinalhernie entstanden war, und bei der Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen werden konnten.

Und weiterhin, daß Annaut und Bowen über einen Fall eines 4/12 Jahre alten Knaben berichteten, bei dem sich im Anschluß an eine Eiterung des Nabelschnurrestes, eine tödlich verlaufende (zirkumskripte) Peritonitis entwickelte.

Die Möglichkeit einer plazentaren Infektion nimmt Netter an für seinen Fall der Pneumokokkenperitonitis und -meningitis, die bei einem kleinen Säugling 3—4Tage nach der Geburt entstand.

Obgleich nun alle beiden Infektionsmöglichkeiten, sowohl durch die Bauchwand als auch durch die Plazenta anzunehmen sind, spielen sie praktisch bei ihrem so seltenen Vorkommnis keine Rolle und sind deswegen ohne eine nennenswerte Bedeutung.

—

Zweites Kapitel

Pathologische Anatomie

Daß das peritonitische Exsudat bei der Pneumokokkenperitonitis aus fibrinösen Pseudomembranen und Eiter zusammengesetzt gefunden wird, kann durch die gleichzeitig vorhandenen pyogenen und fibrinogenen Eigenschaften des Pneumococcus erklärt werden.

Durch das wechselnde Verhältnis von Virulenz und Menge des Pneumococcus, wie auch der Widerstandsfähigkeit des Organismus wird weiterhin wie oben schon erwähnt, die Entstehung der zirkumskripten oder diffusen Form dieser speziellen Art der Bauchfellentzündung verständlich gemacht.

1) Die Abgesackte Peritonitis

Die zirkumskripte Pneumokokkenperitonitis ist gekennzeichnet durch eine, meist einzige, große, vollständig isolierte Absackung, die in der Regel in dem subumbilikalen Teile des Unterleibs liegt und große Mengen — bis 7 und mehr Liter — von grünlichem bis grünlich-gelbem, rahmigem, geruchlosem Eiter enthält.

Diese Absackung wird nach unten durch die mit Fibrinflatschen bedeckten Organe des kleinen Beckens begrenzt, nach oben durch Adhärenzen zwischen Netz, dem Colon transversum und der vorderen Bauchwand und seitlich durch das Colon ascendens, descendens und die Bauchwand.

Die oben erwähnte Umkapselung entsteht durch die Bildung von Pseudomembranen durch die die Därme von der Eiterhöhle vollkommen getrennt werden. Nicht selten liegen die Dünndärme von Oment bedeckt, als massiges Paket vor der Wirbelsäule; sie können auch nach oben und hinten gedrängt werden, wenn eine größere Ansammlung von Eiter vorliegt und ihm somit die ganze Unterleibshöhlung, vom kleinen Becken bis zum Diaphragma, überlassen (Jensen).

Neben oder statt einer großen Abszeßhöhle können aber noch kleinere vorkommen und sich in der Gegend zwischen Leber, Milz und dem Diaphragma einerseits und um das Coecum herum wie auch im kleinen Becken anderseits lokalisieren.

Auch unregelmäßige Formen von Abszessen, nur zum Teil umkapselt, kommen gelegentlich vor, bei denen sich verschiedene Säcke und Gänge zwischen die Därme hinein entwickeln und die stellenweise mit der vorderen Bauchwand Adhärenzen bilden (Lennander).

Das eitrige Exsudat bei der Pneumokokkenperitonitis ist, wie bereits erwähnt, geruchlos. Ausnahmsweise nur kann es infolge von Mischinfektionen mit anaerober Bakterien von fäkulentem oder leicht übelriechendem Charakter sein. Es enthält eine größere Menge fibrinöser und fibrinopurulenter Pseudomembranen — nach v. Brunn und Daxenberger zuweilen auch hämorrhagische Beimengungen — und zeigt nicht selten eine Schichtung, die an die nämliche der tuberkulösen Exsudaten erinnert (de Quervain, Rohr).

Das wodurch sich die abgesackte Pneumokokkenperitonitis besonders auszeichnet ist der charakteristische Spontandurchbruch des Eiters durch den vorgewölbten Nabel, seltener durch die Vagina, die Blase, den Darm u. dgl. —

Dieser eigentümliche Vorgang, der für die Pneumokokkenperitonitis als pathognomonisch zu betrachten ist, beruht nach Jensen darauf, daß der Eiter durch die Därme und das Netz nach oben getrieben, sich durch Auftreibung der vorderen Bauchwand Raum verschafft, um dann durch die bei Kindern am wenigsten widerstandsfähige Stelle zu perforieren.

Die abgesackte Form bietet demnach in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde eine eigentümliche Einheitlichkeit dar und ist deswegen und weil sie bei den erkrankten Kindern am häufigsten angetroffen wird als charakteristisch für die Pneumokokkenperitonitis anzusehen.

2) Die Diffuse Peritonitis

kommt seltener vor und unterscheidet sich nicht wesentlich von einer gewöhnlichen fibrinös-eitrigen Bauchfellentzündung.

Ein fester Abschluß gegen die umgebenden Organe besteht im ganzen nicht; nur vereinzelte fibrinöse Auflagerungen sowohl auf dem Peritoneum als auf den Därmen und den übrigen Abdominalorganen, wie auch gelegentliche Verklebungen der einzelnen Darmschlingen sind vorhanden und das Exsudat, in geringerer Menge, zeigt wie bei der abgesackten Form denselben eitrigen Charakter, enthält aber vielweniger zahlreiche oder sogar gar keine freie Fibrinflatschen.

Bei der mehr septischen Form der diffusen Peritonitis finden sich im Abdomen nur unbedeutende Mengen einer dünnen, serös-eitrigen, oft übelriechenden, bräunlichen oder rötlichen Flüssigkeit und auf den Darmschlingen wie auch auf den übrigen Banchorganen, vereinzelte Pseudomembranen, die sich in der Regel leicht von ihrer Unterlage abziehen lassen (Rohr).

Diese Form der Pneumokokkeninfektion breitet sich rapid über das ganze Peritoneum und führt meistens in kürzester Zeit, wie die übrigen septischen Peritonitiden, zum Tode.

Daß beide Formen der Pneumokokkenperitonitis in engerer Beziehung zueinander stehen, ist nach Jensen, Koennecke, u. A. anzunehmen. Jensen hält für sehr wahrscheinlich, daß jede Peritonitis eine diffuse gewesen ist, die durch die mit Hilfe von Pseudomembranen und Fibrinablagerungen entstandene Umkapselung die abgesackte Form annahm.

Drittes Kapitel

Symptomatologie und Verlauf.

Wenn wir uns pathologisch-anatomisch an eine Einteilung der Pneumokokkenperitonitis in zwei von sich getrennten Formen festhalten, so ist es zweckmäßig, daß wir auch klinisch von der häufigeren, abgesackten oder zirkumskripten, eitrigen Peritonitis die diffus-eitrige unterscheiden.

Der Unterschied zwischen diesen beiden Formen ist allerdings nur ein gradueller (Rohr), da keine prinzipielle Gegensätze dabei existieren und da beide Varietäten vermittelst einer Reihe von Zwischenformen ineinander übergehen.

1) Die abgesackte Pneumokokkenperitonitis.

Wie bereits erwähnt ist die abgesackte Peritonitis bei Kindern die häufigere Form.

Abgesehen von den Pneumokokkenperitonitiden die sich an einen Katarrh der oberen Luftwege, eine Pneumonie, eine Pleuritis o. dgl, anschließen, was wie bekannt nur selten der Fall ist, pflegt gewöhnlich diese Abdominale Erkrankung ganz plötzlich unter heftigen, allgemeinen und lokalen Erscheinungen einzusetzen. Die Kinder erkranken plötzlich aus völligem Wohlbefinden heraus und nur in Ausnahme-Fällen geht der Erkrankung

ein einige Stunden dauerndes Unwohlsein voraus. „Mitten in der Nacht", „plötzlich in der Schule", „mitten im Spiel" setzen die Schmerzen ein, die entweder allgemein im Bauche oder an einen bestimmten Punkt — häufiger in der Ileocoecalgegend, (de Quervain, Koennecke) — lokalisiert werden. Sie werden als äußerst heftig geschildert und sind bald mehr kontinuierlich, bald mehr intermittierend.

Nicht selten sind sie von kolikartigem oder wenn sie dauernd vorhanden sind, von stechendem Charakter, „dem Seitenstechen einer beginnenden Pneumonie vergleichbar" (Rohr).

Der Schmerz im Unterleib ist ein fast nie fehlendes, tagelang anhaltendes Symptom, das zugleich mit dem Beginn der Erkrankung einsetzt, und das sich auch beim Rückgang der Erscheinungen zuerst wieder bessert.

Fast immer kommt dazu entweder gleichzeitig oder kurz darauf Erbrechen das alimentär, zuweilen auch mit galligen Beimischungen versehen ist und das wegen seiner Frequenz und Dauer ein sehr quälendes Symptom darstellt.

Die Diarrhöe ist eine ebenso konstante Erscheinung wie das Erbrechen, wenn ihr auch früher von manchen Autoren keine größere Bedeutung beigelegt wurde. Sie stellt in den meisten Fällen ein initiales Hauptsymptom dar und pflegt, nicht selten mit Tenesmen verbunden, oft während drei und vier Wochen anzuhalten.

Die Diarrhöischen Stühle, schwarzgrün bis grünlichgelb verfärbt, sind gewöhnlich von dünnflüssig-wässrigem Charakter, enthalten gelegentlich schleimige und blutige Beimengungen und sind außerordentlich stinkend oder aber auch völlig geruchlos.

Obstipation kann den durchfälligen Entleerungen vorausgehen, wie es z. B. in unserem Fall 6 notiert wurde, sie ist jedoch viel seltener anzutreffen und deshalb ohne besonderen diegnostischen Wert.

Als weiteres initiales Symptom ist das Fieber das in kurzer Zeit Werte von 39° und 40° erreicht und das an das nämliche Verhalten der Temperatur bei der kroupösen Pneumonie erinnert.

Diese vier Hauptsymptomen, Unterleibsschmerz, Erbrechen, Diarrhöe, Fieber, die ganz konstant und gleich

mit dem Beginn der Erkrankung einsetzen, stellen einen Komplex dar der für die Pneumokokkenperitonitis als pathognomonisch zu betrachten ist.

Neben diesen Hauptsymptomen werden aber weiterhin Erscheinungen vermerkt, die obwohl nicht regelmäßig vorhanden für die Differentialdiagnose jedoch von Bedeutung sind.

So ist zunächst das Vorhandensein von Herpes labialis von manchen Autoren (Koos, Provincialli, Rohr, Hagedorn u. a.) verzeichnet. Unter den 10 Fällen die mir zur Verfügung stehen wird Herpes zwei mal (Fall 3 und 6) beobachtet und zwar bereits in den ersten 3 bis 5 Tagen der Erkrankung.

Schüttelfröste treten nach Rohr, Birk, Lacina, Unger u. a. in einzelnen Fällen auf, können aber bei kleineren Kindern durch Konvulsionen ersetzt sein (Rohr).

Auch allerhand sonstige Symptome wie Benommenheit, Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und sonstige meningitische Erscheinungen kommen nicht allzu selten vor (Birk, Jensen, Hagedorn, Rohr) und können, wenn sie in den Vordergrund treten, den Eindruck einer beginnenden Meningitis erwecken.

Durch die Blutuntersuchung ergibt srch eine Leukocytose und Neutrophilie, die obwohl von vielen Autoren ungeachtet zu sein scheint, ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom darstellt. Diese Leukocytose bei der Pneumokokkenperitonitis beträgt nach den Ergebnissen der letzteren Untersuchungen von Koslowski (1927) bis 30000 weiße Blutkörperchen, worunter sich 90% neutrophile befinden.

Auch der Glykogengehalt vieler Leukocyten scheint nach v. Brunn größer zu sein als es der Norm entspricht. Letzteres ist allerdings in der Literatur nicht bestätigt zu finden.

Nun möchte ich noch auf die oft vermerkten Blasenstörungen in Form von Blasenreizungen, Schwierigkeiten in der Harnentleerung u. dgl., wie auch auf den häufigen positiven Ausfall der Eiweißprobe und in einer Reihe von Fällen der Diazoreaktion im Urin, hinweisen.

Von einigen Autoren wird schließlich vereinzelt auftretendes Nasenbluten oder Aufstoßen und Schluchzen verzeichnet, deren Bedeutung jedoch von anderen Forschern bestritten wird.

Wenden wir uns nun dem Gesamtverlauf der abgesackten Pneumokokkenperitonitis zu, so ist er nach den meisten Autoren in drei Stadien einzuteilen: a) dem Anfangsstadium oder dem Stadium des akuten Beginns, b) dem Intermediär- oder Remissionsstadium und c) dem Terminal- oder Kachektischen Stadium.

Während der ersten Phase, die gewöhnlich nur kurze Zeit meist 3—5 Tage dauert, pflegen die oben angeführten Symptome, heftige Unterleibsschmerzen, Erbrechen, hohes Fieber, Diarrhöe usw. einzusetzen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist meist schwer beeinträchtigt; Es kommt, allerdings nur seltener, zur Bildung einer „Facies Hippocratis", die nach Jensen schon am ersten Tage der Erkrankung erscheinen kann, und im allgemeinen pflegt das Krankheitsbild ziemlich bedrohlich auszusehen, wenn auch in einigen Fällen der Allgemeinzustand nicht ganz einer Peritonitis entspricht (Koennecke, Budde).

Der Puls, der Körpertemperatur entsprechend, ist in der Regel hoch, schwankt zwischen 100 und 180 und ist oft kaum fühl- und zählbar, jedoch nicht so schlecht wie bei sonstigen akuten Bauchfellentzündungen.

Die Untersuchung des Abdomens, das zu dieser Zeit meist keine Vorwölbung nachweist, ergibt in der Mehrzahl der Fälle eine diffuse Druckempfindlichkeit desselben, besonders des Unterleibs, die wie oben erwähnt nicht selten nach der rechten Seite hin lokalisiert wird, und eine Spannung der Bauchdeckenmuskulatur, die allerdings in einigen Fällen vermißt wird.

Demzufolge finden wir auch in fast allen Fällen unseres klinischen Materials diese abdominale Druckschmerzhaftigkeit und ausgesprochene Bauchdeckenspannung vermerkt.

Kurze Zeit nach den ersten stürmischen Erscheinungen tritt nun ein Rückgang derselben, eine gewisse Remission ein: Die Erkrankung geht in ihre zweite Phase, in das Intermediärstadium über.

Die spontanen Unterleibsschmerzen lassen allmählich nach ohne jedoch, wie es aus der Mehrzahl der Krankengeschichten hervorgeht, ganz zu verschwinden, da sie sich auch während dieser Zeit bei Stuhl- oder Harndrang z. B. bemerkbar machen können.

Nach Jensen findet die Abnahme der Schmerzen gleichzeitig mit der Exsudatbildung statt.

Auch die Temperatur fällt langsam herab, pflegt jedoch nur selten normal zu werden. Ein kritischer Abfall derselben, ähnlich wie bei einer kroupösen Pneumonie, wird in manchen Fällen beobachtet. Die Regel ist jedenfalls, daß nach Ablauf von 8, 10 bis 14 Tagen die Temperatur zu subfebrilen Werten sinkt begleitet von einer entsprechenden Verlangsamung der Pulsfrequenz.

Während nun das Erbrechen gelegentlich schon nach 24 Stunden, gewöhnlich aber nach ein paar Tagen aufhört, pflegt die Diarrhöe noch anzudauern, bisweilen von Obstipation gefolgt, und zwar wie oben erwähnt während einer, 2, ja sogar 3 und 4 Wochen hindurch, wenn auch weniger frequentiert.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist durch den Nachlaß der anfänglichen Erscheinungen ein relativ guter. Die Kinder bekommen wieder Appetit, werden lebhafter und einige von ihnen fühlen sich so wohl, daß sie das Bett verlassen (Birk).

Dieser Stillstand bei der Pneumokokkenperitonitis kann eine Heilung vortäuschen oder wenigstens die Aufmerksamkeit, besonders wenn gleichzeitig anderweitige Erkrankungen bestehen, vom Abdomen ablenken; dadurch wird auch verständlich warum man in manchen Fällen eine größere Ansammlung von Eiter im Bauch nicht eher bemerkt als bis derselbe am Nabel durchbricht (Fall 14 und 37 von v. Brunn).

Die Inspektion des Abdomens läßt eine mäßige, allmählich zunehmende meteoristische Auftreibung desselben erkennen, die bereits am dritten oder vierten Tage der Erkrankung beginnt. Diese meteoristische Auftreibung ist nach den Beobachtungen aller Autoren nicht besonders stark ausgeprägt. Sie ist nach Stooß während dieser Periode — wie die Perkussion es nachweist — auf einen Meteorismus der Därme zurückzuführen.

Die Dauer des Intermediärstadiums, das wegen des Meteorismus von Michaut auch als „Periode du meteorisme“ bezeichnet wurde, und welches Budde mit der Bezeichnung „Ueberwindung des primären Infektionsschocks“ charakterisierte, beträgt gewöhnlich 8 bis 14 Tage, obwohl es Fälle gibt bei denen der Stillstand der Erscheinungen bis 4 und sogar 6 Wochen

andauern kann. Das sind aber Ausnahmen; In der Regel stellt sich nach Verlauf von höchstens 14 Tagen eine erneute, wieder langsam fortschreitende Verschlimmerung ein, die auf den Beginn des letzteren, des sogenannten kachektischen Stadiums der Pneumokokkenperitonitis hinweist.

Diese Periode wird hauptsächlich durch einen Flüssigkeitserguß im Abdomen, der von einer stärkeren meteoristischen Auftreibung des letzteren begleitet wird, charakterisiert.

Es ist zwar nicht zu leugnen, daß die peritonitische Exsudation schon zu Anfang der Erkrankung beginnt — wie es aus der Literatur und aus unseren Fällen, die fast alle während der ersten Krankheitswoche zur Operation kamen, hervorgeht — nachweisbar wird sie jedoch erst später, da ihre Feststellung während der ersten Zeit wegen der geringen Menge des Exsudates wie auch der vorherrschenden meteoristischen Auftreibung des Abdomens (Birk) fast unmöglich ist.

Die Flüssigkeitsansammlung wächst nun langsam zu einem großen Tumor heran und nimmt hauptsächlich die Gegend zwischen Nabel und Symphyse und die Nabelgegend selbst ein. Aber auch in der oberen Bauchhälfte, in Form von Subphrenischen Abszessen z. B., und in der rechten oder linken Fossa iliaca wie auch im kleinen Becken kommen Eiteransammlungen vor die speziell im letzteren Fall eine Kompression der Blase oder des Mastdarms und somit Urin- oder Stuhldrang, Verstopfung oder Schwierigkeiten in der Harnentleerung zur Folge haben können. (Im Fall 66 von Jensen suchte der Patient hauptsächlich wegen Tenesmus vesicae infolge von Kompression der Blase das Krankenhaus auf und in unserem Fall 5 wird ausdrücklich vermerkt, daß sich nach ungefähr drei Wochen nach Beginn der Erkrankung ein sehr heftiger Urindrang einstellte.)

Perkutorisch läßt sich demnach eine Dämpfung feststellen, deren obere Begrenzung je nach der Lage des Exsudates bald eine nach oben konkave, bald eine konvexe Linie bildet, bald gleichmäßig verbreitert, bald mehr seitlich lokalisiert ist.

Eine Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel findet Stooß in mehreren Krankengeschichten notiert.

Die Palpation ergibt unterhalb des Nabels eine derbe Resistenz (wie in unserem Falle 5), die nicht immer deutlich begrenzt

wird und die sich als druckempfindlich und schmerzhaft erweist. Diese derbe Resistenz kann jedoch sehr häufig, wie auch jede erhebliche Infiltration in der Umgebung des Entzündungsherdes, fehlen. Die Bauchwand ist dann weich, auf Druck kaum empfindlich oder gar schmerzhaft, es fehlt auch eine ausgesprochene Spannung der Bauchdeckenmuskulatur und im allgemeinen ergibt die palpatorische Untersuchung keinen charakteristischen Befund.

Die Verschiedenheit dieser beiden Möglichkeiten dürfte nach Rohr auf die verschiedenen Virulenzstufen des Pneumococcus oder — was er allerdings weniger wahrscheinlich findet — auf der von vornherein verschiedenen Varitäten des Pyococcus zurückzuführen sein.

Eine deutliche Fluktuation des eitrigen Ergusses wird von vielen Autoren (Stooß, Rohr, Burckhardt, v. Brunn, Birk, u. a.) erwähnt. Auch das Vorkommen einer gut sichtbaren, epigastrischen Venenzeichnung, die als Folge der intraabdominalen Druckwirkung aufzufassen ist, wird vielfach angegeben (u. a. von Jensen, Stooß, Birk).

Die Natur des Flüssigkeitsergusses bleibt oft lange Zeit unklar, da trotz der reichlichen Eiteransammlung die Temperatur häufig heruntergeht um sich dann längere Zeit auf fast normaler Höhe zu halten oder höchstens geringe Fiebergrade zu erreichen.

Ein ausgesprochenes Eiterfieber besteht gewöhnlich nicht, nur die Oscillationen der Morgen- und Abendtemperatur werden nach Stooß von der dritten Woche an größer, der zunehmenden Menge des eitrigen Exsudates entsprechend.

Die Indikation zur Operation wird also während dieser Zeit erschwert und nur eine Probepunktion ergibt die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention.

Der Allgemeinzustand nun ist zum Beginn des Terminalstadiums nicht besonders beeinträchtigt, allmählich jedoch tritt eine langsam fortschreitende Abmagerung und Entkräftung ein die zu dem Bilde der Kachexie, wie es z. B. bei der tuberkulösen Peritonitis beobachtet wird, führt. Die Gesichtszüge werden schärfer wie zu Anfang der Erkrankung, das Gesicht selbst nimmt blasse bis blaßgraue Färbung an und nicht selten machen sich Zirkulationsstörungen mit Oedemen der unteren Extremitäten bemerkbar (Rohr, Jensen).

Dieses hochgradig kachektische Aussehen der Kranken bildet mit dem mächtig aufgetriebenen Unterleib einen grotesken Kontrast, so daß wie gesagt das Bild der Peritonealtuberkulose im Terminalstadium entsteht.

Ungefähr 3—6 Wochen nach der ersten Feststellung des eitrigen Ergusses fängt der Nabel an, gleich einer Umbilikalhernie, sich vorzuwölben. Seine nächste Umgebung beginnt sich zu röten, die Haut allmählich dünner und dünner zu werden; sie nimmt ein gespanntes, glänzendes, oedematöses Aussehen an und ist nach kurzer Zeit so stark verdünnt, daß sie den darunterliegenden eitrigen Erguß gelblich durchscheinen läßt.

Wird nun auch jetzt nicht chirurgisch eingegriffen, so kommt es zum spontanen Durchbruch der im Verlaufe von zwei bis vier Tagen zur völligen Entleerung der Eiterhöhle und zu einer spontanen Rückbildung der Pneumokokkenperitonitis führt.

Am häufigsten kommt es jedoch zur Ausbildung einer Nabelfistel die einer Erweiterung bedarf um den ungehinderten Abfluß des Eiters zu ermöglichen, da sonst bei ungenügender Entleerung desselben zu sekundär Infektion mit den sich anschließenden septischen Zuständen kommen kann denen die Kranken sehr häufig erliegen.

Auch ein Durchbruch des Eiters durch die Vagina, die Blase oder den Darm usw. wird von Jensen, v. Brunn (in Fall 9 und 14) und noch anderen Autoren erwähnt.

Schließlich ist die Möglichkeit einer Spontanheilung durch Aufsaugung des Exsudates — allerdings nur bei geringer Ausdehnung desselben — nicht nur theoretisch zu denken, sondern auch durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen (Rohr, Broca, Birk).

Das ist der Verlauf der abgesackten Pneumokokkenperitonitis der für die weitaus Mehrzahl der Fälle durchaus typisch und charakteristisch ist.

Wie bereits erwähnt kann der stattfindende Durchbruch des Eiters durch den Nabel zur völligen Heilung und Restitutio ad integrum führen; Sehr häufig jedoch sind die Fälle wobei es zu Eiterretentionen, Metastasen oder sekundäre Infektionen in Form von Spätabszessen der Muskulatur, der Nieren, der Drüsen, von Bronchopneumonien, Endometritiden, Meningitiden, Mittelohreiterungen, Arthritiden u. dgl. kommt.

In diesen Fällen ist die Heilung verzögert, gestört. Die Patienten sind durch die langdauernde Erkrankung erschöpft und nicht selten gehen sie schließlich durch die Folgen der oben genannten Komplikationen zu Grunde.

2) Die diffuse Pneumokokkenperitonitis.

Obwohl bei der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter die abgesackte Form überwiegt, ist das Auftreten einer diffus-eitrigen Bauchfellentzündung ein nicht gar so seltenes Ereignis.

Der Diplococcus pneumoniae ruft zwar gewöhnlich eine zirkumskripte Peritonitis hervor, es kommen aber auch Fälle vor wobei sich nach einer Pneumokokkeninfektion eine allgemeine, meistens rasch zum Tode führende Peritonitis entwickelt.

Das klinische Bild wie auch der Verlauf derselben ist dann so wie der pathologisch-anatomische Befund von dem einer gewöhnlichen, fibrinös-eitrigen Peritonitis nicht wesentlich zu unterscheiden.

Der Beginn ist in der Regel auch hier ein ganz akuter. Wie bei der abgesackten Pneumokokkenperitonitis so treten auch hier profuse Diarrhöen die häufig bis zum Tode andauern, intensive Leibschmerzen, Erbrechen und meist hohes Fieber auf und der Allgemeinzustand wird so schwer beeinträchtigt, daß bereits zu Beginn der Krankheit eine „Facies Hipocratica" erscheint.

Auch alle anderen bei der abgesackten Form der Peritonitis vorhandenen Symptome, wie Schüttelfrost, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit, Erregung, Delirien wie auch Unregelmäßigkeiten in der Harnentleerung (Retention, Oligurie, Anurie) und Albuminurie können in derselben Weise vorkommen und dem ohnehin schweren Krankheitsbilde ein bedrohliches Aussehen verleihen.

Während nun bei der abgesackten Form der Pneumokokkenperitonitis kurz nach den ersten stürmischen Erscheinungen eine Remission einsetzt, pflegt sich der Zustand bei der diffusen Bauchfellentzündung so wie bei einer schweren allgemeinen Peritonitis anderweitiger Aetiologie, rasch und ohne Unterbrechung zu verschlimmern bis schließlich binnen wenigen Tagen

der Tod eintritt. Die Kranken bekommen einen geängstigten Ausdruck, atmen oberflächlich, beschleunigt. Ihre Lippen sind rissig, schorfig; die Zunge trocken, belegt. Der Puls ist klein, öfters unregelmäßig. Die Temperatur beträgt 39° bis 40°, kann jedoch subfebril bis subnormal werden.

Das Abdomen ist gespannt, meteoristisch aufgetrieben, beim Druck empfindlich bis schmerzhaft. Es besteht eine Dämpfung, die sich bei Lagewechsel meist nicht verschiebt. Der Leib wird im Verlaufe der Krankheit weicher (Rohr) oder aber bleibt hart, gespannt. Die Extremitäten werden kalt, cyanotisch; die Haut bedeckt sich mit kaltem Schweiß; es treten alle die oben genannten Symptome deutlicher hervor und unter Anzeichen einer Herzlähmung tritt Exitus letalis ein.

Eine Heilung von allgemeiner Pneumokokkenperitonitis wurde außer von Michaut auch von Stooß, Nanu, Brun u. a. beobachtet.

Viertes Kapitel.

A: Diagnose.

1) Klinische Diagnose.

Wenn auch die Pneumokokkenperitonitis und speziell ihre häufigste Form, die abgesackte Bauchfellentzündung ein in ihrer Symptomatologie und Verlauf charakteristisches Bild darstellt, so ist sie dennoch in einer großen Anzahl von Fällen durchaus nicht leicht zu diagnostizieren.

Das gilt vor allem für diejenigen Fälle die zu Beginn, also während der ersten vier bis fünf Tage der Erkrankung zur Beobachtung kommen.

Die Schwierigkeit worauf man beim Stellen der Diagnose Pneumokokkenperitonitis im Anfangsstadium stößt liegt darin, daß die abdominalen Symptome oft durch allgemeinere Erscheinungen verdeckt werden, so daß das Bild des Status

typhosus entsteht oder, daß bei festgestellter Peritonitis die Art der Infektion nicht näher bestimmt werden kann.

Unter solchen Verhältnissen wird man dann zu entscheiden haben ob es sich um einen Typhus oder um eine Perforations-, Streptokokken-, Gonokokken-, tuberkulösen- oder Pneumokokkenperitonitis handelt, oder aber auch, besonders wenn die Schmerzen an der rechten Unterleibsgegend lokalisiert werden, um eine akute nicht auf Pneumokokken beruhende Appendicitis.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten bereitet weiterhin die diffuse Form der Pneumokokkenperitonitis, die wie gesagt ihrem Verlaufe nach, mehr dem Gesamtbilde einer gewöhnlichen, allgemeinen Bauchfellentzündung gleicht.

Wenn nun auch die Feststellung einer Pneumokokkenperitonitis während der ersten Tage der Erkrankung eine gar zu schwierige Aufgabe ist, so ist dies in den späteren Stadien nicht mehr oder nicht mehr so sehr der Fall.

Der ganze Verlauf der Krankheit mit dem bald auftretenden Stillstand der Erscheinungen, der späteren nochmaligen Verschlimmerung (Abmagerung, Vorwölbung des Leibes usw.) kann uns über deren Aetiologie nicht mehr hinwegtäuschen.

Doch soll damit nicht etwa gesagt sein, daß auch hier die richtige Diagnose sich ohne weiteres aufdrängt. Auch in dieser Zeit kommen Verwechselungen, vor allem mit tuberkulösen Peritonitis vor, die zu Irrtümer und Fehldiagnosen führen.

Die Diagnosestellung im Anfangsstadium gründet sich hauptsächlich auf den vier Symptomen: Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöe und Fieber. Auch die Tatsache ob das erkrankte Kind ein Mädchen oder Knabe ist muß bei der Diagnose berücksichtigt werden, da wie bekannt die an Pneumokokkenperitonitis erkrankten Kinder fast ausschließlich weiblichen Geschlechts sind.

Ein weiterer diagnostischer Moment, dem eine gewisse Beachtung geschenkt werden muß, ist die Entstehung der Peritonitis im Anschluß an eine bereits bestehende Pneumokokkeninfektion.

In ihrem weiteren Verlaufe ist die nach den ersten stürmischen Erscheinungen eintretende Remission von großer diagnostischer Wichtigkeit. Es ist vor allem der allmähliche Abfall des Fiebers, das oft bis zu subfebrilen Werten sinkt, wie auch die beginnende meteoristische Auftreibung und die, allerdings während dieser

Periode nur ganz selten nachweisbare Exsudation, die uns an die Annahme einer vorliegenden Pneumokokkenperitonitis Veranlassung gibt.

Später, in dem kachektischen Stadium, ist die Verwischung oder Vorwölbung des Nabels durch den vordringenden peritonealen Erguß mit den immer zunehmenden Oscillationen der Morgen- und Abendtemperatur, wie auch die darauffolgende Fistelbildung für die Pneumokokkenperitonitis „fast pathognomonisch, selbst wenn diese bei anderen Leiden selten hervortritt" (Jensen, Broca).

2) Bakteriologische Diagnose.

Für eine exakte bakteriologische Untersuchung sind direkte Mikroskopie, Kulturen und Tierversuch erforderlich.

Bei der Mikroskopie des in vivo entnommenen Eiters gewahrt man Diplokokken oder Diplostreptokokken, die entweder charakteristisch lanzeolat oder aber in hohem Grade den Streptokokken oder anderen Kokken ähnlich sind, während man bei der Untersuchung älteren Eiters viele sonderbar aussehende Kokken findet, die bereits einer degenerativen Entartung verfallen sind (Jensen).

Für die Färbung der sich im Eiter befindenden Diplokokken empfiehlt Jensen die Anwendung sowohl des Gramschen als auch des Glaudiusschen Verfahrens, da „der Pneumococcus sich nach Gram mitunter entfärbt". Derselbe ist dann an seiner charakteristischen Lanzettform mit der mehr oder minder deutlichen Kapsel (Ghon) meist leicht zu erkennen.

Der Diplococcus pneumoniae wächst nur bei Bruttemperatur auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon (Seifert-Müller), da er jedoch von sehr kurzer Lebensdauer ist und seine Virulenz leicht verliert, kann er schon in einigen Fällen bereits in der ersten oder zweiten Generation ausgestorben sein. So ergibt das Züchtungsverfahren oft ein negatives Resultat, in einer Zeit wo man durch direkte Mikroskopie ganz sicher Pneumokokken, wenn auch im degenerativen Zustand, würde feststellen können (Rohr, Jensen). Hagedorn rät daher zuckerhaltige, festere

Nährböden bei der Kultivierung der Pneumokokken zu vermeiden, da hierdurch die Virulenz derselben sehr abgeschwächt wird, dagegen empfiehlt er die Kulturen am besten auf Bouillon oder Serum-Bouillon anzulegen. Die Pneumokokken wachsen dann zu charakteristischen Kolonien und nach Jensen kommt es sogar in den auf Bouillon oder Serum-Bouillon angelegten Kulturen nicht selten zu einer Kettenbildung von Diplokokken, die die längliche oder die typisch lanzettartige Form aufweisen.

Bei der Untersuchung des aus einer Leiche stammenden Exsudates findet man sehr häufig neben allerhand Darmbakterien eine größere oder kleinere Anzahl von Colibazillen — etwas was allerdings in manchen Fällen auch bei dem in vivo entnommenen Eiters zutrifft — die in Kultur das Wachstum der Pneumokokken zu hemmen und sie zu überwuchern vermögen (Jensen, Rohr). Dadurch ist der oben erwähnte Gegensatz zwischen den Ergebnissen der direkten Mikroskopie und denen der Kultivierung zu erklären.

Das Tierexperiment ist in den meisten Fällen außerordentlich exakt und beweisend, besonders wenn man dabei weiße Mäuse oder Kaninchen anwendet.

Zum Nachweis eignet sich am besten die subkutane, direkte Injektion des Eiters auf diese Tiere, die schon nach 24—28 Stunden regelmäßig zugrunde gehen (Seifert-Müller). Bei der Blutuntersuchung lassen sich dann die Pneumokokken in großer Menge nachweisen.

3) Blutuntersuchung.

Für die Diagnose der Pneumokokkenperitonitis könnte außer der Erwägung der klinischen Symptomatologie und Verlauf auch die Blutuntersuchung zur Hilfe herangezogen werden.

Es ist schon lange bekannt, daß bei Pneumokokkenaffektionen und speziell bei der Pneumonie Keime in das Blut übertreten. Daß das auch bei der Pneumokokkenperitonitis der Fall ist, hat vor allem Jensen durch zahlreiche Experimente an Meerschweinchen einerseits und durch Blutuntersuchungen von an Peritonitis erkrankten Patienten anderseits, gezeigt.

Jensen konnte während des Verlaufes der Peritonitis von 4—5 Minuten nach der Injektion in das Peritoneum an bis zum Tode des Versuchstieres stets, wenn auch in wechselnder Menge, den Pneumococcus im Blute nachweisen. Ferner fand er bei der Blutuntersuchung zweier Patienten mit Pneumokokkenperitonitis in beiden Fällen die Mikroben in Reinkultur.

Daß aber auch trotz dieser experimentellen Untersuchungen und bakteriologischen Befunden von Jensen der Pneumococcusnachweis im Blute oft versagt, zeigen die Ergebnisse der Blutuntersuchungen, die von Bertelsmann, Canon und besonders von Libmann ausgeführt wurden. Nach diesen Untersuchungen sind die Pneumokokken im Blute von an Peritonitis erkrankten Patienten durchaus nicht immer zu finden, etwas was nach Rohr so zu erklären wäre, daß das erkrankte Peritoneum in dem peritonealen Exsudate einen Schutz habe, der die Resorbtion der Bakterien verhindern müsse.

4) Serumdiagnostik.

Schließlich könnte man vielleicht die von Bezançon und Griffon ausgebildete Reaktion in der Serumdiagnostik, die darauf beruht, daß es bei dem Wachstum der Pneumokokken in Serum von Menschen die mit einer Pneumokokkenaffektion behaftet sind, zu einer makro- oder mikroskopischen Agglutination kommt, für die Diagnosestellung der Pneumokokkenperitonitis verwerten.

Diese Reaktion wurde allerdings nur einmal bei der letzteren und zwar mit negativem Resultat angewandt, sonst ist sie, wie es aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur hervorgeht, niemals versucht worden.

1) Appendicitis.

Es ist vor allem im Beginn der Pneumokokkenperitonitis wo die Differentialdiagnose mit der nicht auf Pneumokokken beruhenden Appendicitis die allergrößten, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten bereitet.

Die bei der ersteren stets einsetzenden Unterleibsschmerzen, Erbrechen und Fieber sind auch hier regelmäßig vorhanden, und auch die Diarrhöe, die ein konstantes Symptom der Pneumokokkenperitonitis darstellt, kann, wenn auch seltener, statt der gewöhnlichen Obstipation angetroffen werden.

Demgegenüber ist die ausgesprochene Spannung der Bauchdeckenmuskulatur, die als ein charakteristisches Symptom der Appendicitis angesprochen wird, ein auch bei der Pneumokokkenperitonitis während der ersten 4—5 Tage der Erkrankung fast nie fehlendes Phaenomen.

Die Differentialdiagnose während dieser Zeit könnte vielleicht nun durch das Fehlen der bei der Appendicitis vorkommenden Lokalisation der Schmerzen an der rechten Fossa iliaca und besonders an dem Mc Burney'schen Punkt, wie auch einer seit früher bestandenen Obstipation, mit einer gewissen Bestimmtheit gestellt werden.

Auf der anderen Seite müßten dann im gegebenen Falle die in der Anamnese gefundenen Angaben über mehr oder minder ausgesprochene frühere Anfälle, mehr für eine Appendicitis sprechen, obwohl solche Vorläufer auch bei der Pneumokokkenperitonitis angegeben werden.

In den späteren Stadien der Erkrankung ist die Trennung der beiden Krankheitsbilder eine relativ leichte.

Hier läßt der typische Verlauf der Pneumokokkenperitonitis mit dem charakteristischen objektiven Befund — der oft völligen Weichheit der Bauchdecken, des Fluktuationsnachweises usw. — keine großen Zweifel mehr bestehen. Auch die Lage des Exsudates, das bei der abgesackten Form meistens median, subumbilikal liegt im Gegensatz zu dem an der rechten Unterleibsgegend

vorzugsweise lokalisierten Appendicitischen Abszesse, würde für eine Pneumokokkenperitonitis sprechen.

Aber auch hier kommen Verwechselungen vor und auch hier muß man stets, besonders wenn Schmerz und Exsudatbildung an der rechten Ileocoecalgegend lokalisiert werden, mit der Möglichkeit einer Fehldiagnose rechnen.

2) Typhus.

In einem bestimmten Krankheitsstadium wo eine peritoneale Exsudation nicht nachzuweisen ist, und die geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens wie auch die profusen übelriechenden durchfälligen Entleerungen und die häufig bestehenden bronchitischen Geräusche mit den remittierenden Temperaturen einem typhösen Zustande durchaus entsprechen, ist die Möglichkeit einer Verwechselung der Pneumokokkenperitonitis mit einem Typhus abdominalis stets vorhanden.

Aber schon der brüske Beginn der Erkrankung und das regelmäßig einsetzende Erbrechen spricht gegen die Annahme eines solchen. — Hier muß allerdings erwähnt werden, daß nach Stooß auch beim kindlichen Typhus gelegentlich ein akuter Beginn und Erbrechen beobachtet wird. —

Außer diesen beiden differentialdiagnostischen Momenten spricht ferner gegen dem letzteren die erhebliche Vermehrung der Leukocyten im Gegensatz zu der bei dem abdominalen Typhus eintretenden ausgesprochenen Leukopenie und der negative Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion. Aber auch das Fehlen von Roseolen, von einer Pulsverlangsamung, von einer erheblichen Milzvergrößerung und das gewöhnlich negative Resultat der Diazoreaktion im Urin, paßt gar nicht zu dem bekannten Bilde des Typhus abdominalis.

Schließlich fällt auch der Nachweis der Typhusbazillen durch die Bakteriologische Untersuchung des Blutes negativ aus.

3) Peritonitis tuberculosa.

In dem letzten Stadium der Pneumokokkenperitonitis ist eine Verwechselung mit der tuberkulösen Bauchfellentzündung

wohl denkbar. Der schlechte Allgemeinzustand der Kranken mit der hochgradigen Abmagerung, dem hektischen Fieber, den Rasselgeräuschen und vielleicht auch einer Lungeninfiltration in Verbindung mit der abdominalen Auftreibung, der verhältnismäßig geringen Druckempfindlichkeit desselben und der nachweisbaren Exsudation müßte zunächst den Verdacht auf eine Peritonealtuberkulose lenken.

Aber schon die in der Anamnese gefundene Angabe über den akuten Beginn der Erkrankung, der bei der Pneumokokkenperitonitis die Regel bei der Peritonitis tuberculosa die Ausnahme bildet, dürfte in den meisten Fällen die richtige Diagnose zu stellen erlauben.

Ferner der Unterschied der isolierten peritonealen Absackung bei der Pneumokokkenperitonitis zu dem meist freibeweglichen Erguß bei dem tuberkulösen Ascites, könnte im gegebenen Falle über die Natur des Leidens Auskunft geben.

Auch die typische, hernienartige Vorwölbung des Nabels mit dem darauffolgenden spontanen Durchbruch, der allerdings auch bei der tuberkulösen Peritonitis aber erst nach viel längerer Dauer erfolgt, und die weitgrößere Menge des eitrigen Exsudates, wäre vielleicht für die Pneumokokkenperitonitis differentialdiagnostisch zu verwerten.

Schließlich würde der wiederholt negative Ausfall der Pirquet'schen Reaktion, das Vorliegen einer Tuberkulose ausschließen.

4) Gastroenteritis.

Alle die bei der Pneumokokkenperitonitis erwähnten Initialsymptome wie plötzlich einsetzende Bauchschmerzen, hohes Fieber — bis 39° und mehr —, Erbrechen und übelriechende diarrhöische Entleerungen sind auch regelmäßige Begleiterscheinungen der akuten Magendarmentzündung.

Ein Unterschied zwischen dieser beiden Erkrankungen liegt darin, daß während bei der ersteren die Schmerzen gewöhnlich nach Verlauf von 3—6 Tagen nachzulassen beginnen, bei der Gastroenteritis fortzudauern pflegen, häufig mit kolikartigen Krisen verbunden. Auch die Leukocyten sind bei der letzteren

nicht besonders vermehrt im Gegensatz zu der ausgesprochenen Leukocytose bei der Pneumokokkenperitonitis.

5) Streptokokkenperitonitis.

Eine Differenzierung zwischen der auf Streptokokken beruhenden Bauchfellentzündung und der diffusen Form der Pneumokokkenperitonitis ist in den meisten Fällen undenkbar.

Nur gegenüber der abgesackten Peritonitis ist eine Unterscheidung wohl möglich.

Die Allgemeinerscheinungen verlaufen bei der Streptokokkenperitonitis viel alarmierender und sind mehr ausgeprägt. Die Kranken machen einen beängstigenden Eindruck, zeigen öfters größere Aufregung und neigen zu Kollapszuständen (Rohr).

Der Eiter ist mehr dünnflüssig, seropurulent, weniger Fibrinreich und ohne den eitrig-fibrinösen Pseudomembranen die den Pneumokokkenperitonitiden so charakteristisch sind. Er ist rötlichgrau bis grau-gelb verfärbt. Für die Sicherung der Diagnose wird immer eine Probepunktion erforderlich sein.

6) Gonokokkenperitonitis.

Obwohl bei der Gonokokkenperitonitis der Beginn ebenso akut ist und die Schmerzen, das Fieber wie auch das Erbrechen und die Durchfälle ebenso konstant einsetzen wie bei der Pneumokokkenperitonitis ist der Verlauf, allerdings nur in einer gewissen Anzahl von Fällen ein ganz anderer. Die Allgemeinsymptome schwinden hier schon nach 3—5 Tagen, es kommt nicht zu einer Exsudatbildung und die Kranken erholen sich in ganz kurzer Zeit.

Es kommt aber auch vor, und das ist gar nicht so selten, daß sich der Entzündungsprozeß ausbreitet, wobei dann dasselbe Bild wie bei der Pneumokokkenperitonitis entsteht.

Die Differentialdiagnose dürfte in diesen Fällen, auch wegen der hier ebenso fehlenden Spannung der Bauchdeckenmuskulatur, die größten Schwierigkeiten bereiten.

Nur im Falle einer vorangegangenen Vulvitis oder Vulvovaginitis würde man vielleicht zwischen den beiden Erkrankungen für die Gonokokkenperitonitis entscheiden dürfen, obgleich wie bekannt auch der Pneumokokkenperitonitis eine Vulvovaginitis vorausgehen könnte.

Fünftes Kapitel.

A. Prognose.

Wie es aus der Literatur und den mir zur Verfügung stehenden Fällen aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu München hervorgeht, ist die Prognose — allerdings nur der abgesackten Form — der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter eine relativ günstige vorausgesetzt, daß rechtzeitig operativ eingegriffen wird.

In einer von Jensen aus der Literatur zusammengestellten Statistik über die Mortalität bei den operierten und nicht operierten Fällen der Pneumokokkenperitonitis, befanden sich unter 58 Fällen bei Kindern 33 zirkumskripte und 25 diffuse Peritonitiden. Von den 33 Fällen zirkumskripter Peritonitis wurden 32 operiert. Von diesen genasen 30 wobei 2 ad Exitum kamen, nach Jensen wahrscheinlich an Komplikationen wegen zu später Operation. Der letztere Fall wurde spontan ohne Operation geheilt.

Von den 25 Fällen diffuser Peritonitis kamen 16 zur Operation von denen die 4 genasen und die übrigen 12 starben. Die 9 nicht operierten Fälle kamen sämtlich ad Exitum.

Zusammenfassung.

Fälle abgesackter Pneumokokkenperitonitis:	33	Geheilt 31 = 93,9 %
		Gestorben 2 = 6,1 %
Fälle diffuser Pneumokokkenperitonitis:	25	Geheilt 4 = 16 %
		Gestorben 21 = 84 %

Operierte Fälle: 48 — Nicht operierte Fälle: 10
darunter: Geheilt 36 = 75 % — darunter: Geheilt 1 = 10 %
Gestorben 12 = 25 % — Gestorben 9 = 90 %

Demnach beträgt also hier die allgemeine Mortalität bei der Pneumokokkenperitonitis 36,6 %. Aber auch bei den meisten, von anderen Autoren zusammengestellten Tabellen kommt es ungefähr auf dasselbe heraus.

Unter den 33 Fällen von Michaut z. B. wurden 22 geheilt und 11, wovon 9 Fälle diffuser Peritonitis, kamen ad Exitum also insgesamt 33,3 %.

Von unseren 10 Fällen, die sämtlich operiert wurden heilten 7 und 3 kamen ad Exitum d. h. 30 %.

Dieser relativ günstige Verlauf der Pneumokokkenperitonitis wird jedoch von manchen Autoren in Abrede gestellt.

So führt Remijnse z. B. an, daß unter seinen 19 Fällen bei Kindern 8 ad Exitum kamen (42,1 %) und Koennecke stellte sogar bei den 22 operierten und nicht operierten eigenen Fällen eine Mortalität von 59 % fest. Ob es sich in diesen Fällen meist um diffuse Pneumokokkenperitonitiden handelte habe ich nicht näher erfahren können, außer daß es sich darunter vier septische Formen diffuser Peritonitis befanden, die sämtlich ad Exitum kamen, und daß man in 61,5 % der operierten Fälle das Exsudat diffus zwischen den Darmschlingen verbreitert fand.

B. Therapie.

Wenn auch zwischen allen Autoren eine völlige Einigkeit über die operative Behandlung der Pneumokokkenperitonitis besteht, so wird doch der Zeitpunkt des chirurgischen Eingreifens vielfach umstritten.

Während z. B. Budde, Strauss, Lust, Salzer, Friedjung, Melchior, Cameron, Beaven u. a. sich gegen eine Frühoperation bei der Pneumokokkenperitonitis aussprechen, treten Koennecke, Gossmann, Wangh, Wolfsohn, Koslowski,

Fraser, Lipschütz u. a. für die baldmöglichste operative Eingreifung bei derselben.

Budde schreibt in seiner, im Jahre 1926, publizierten Abhandlung über „die operative Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis bei Kindern" u. a., daß „es richtiger ist im Beginn des Leidens den Kampf mit den Pneumokokken dem Organismus selbst zu überlassen und diesen Kampf durch geeignete konservative Maßnahmen vorsichtig zu unterstützen". — „Erst wenn der Prozeß lokalisiert ist" — sagt er weiter — „tritt das Messer in seine Rechte und dann führt es auch die entscheidende günstige Wendung herbei".

In diesem Sinne drücken sich auch alle die oben genannten Autoren wie Strauss, Lust, Salzer, Melchior usw. aus.

Sie sind mit Budde der Meinung, daß da man es im Frühstadium der Pneumokokkenperitonitis mit einer Allgemeininfektion zu tun hat, so wird man durch einen frühzeitigen örtlichen Eingriff bestenfalls nur eine mehr oder minder geringfügige Menge trübserösen Exsudates ablassen können, ohne jedoch die Infektionsquelle irgendwie zu beeinflussen.

„Wir können eben diese Fälle" — sagt Budde — „durch die Frühoperation nicht retten und müssen uns davor hüten ihnen durch den Operationsakt eine nicht wieder gutzumachende Schädigung zuzuführen."

Gegenüber diesen Autoren stehen aber eine Reihe anderer Forscher, die ihre Ansicht dahin aussprechen, daß die Indikationsstellung bei den frischen Fällen der Pneumokokkenperitonitis stets die einer operativen Behandlung sein muß.

Koennecke schreibt in seiner Abhandlung „über Pneumokokkenperitonitis", daß es ihm auf Grund seiner Erfahrungen die Indikation zur sofortigen Operation bei den im Anfangsstadium zur Beobachtung kommenden Fällen als „unbedingt gegeben" zu sein scheint und Lipschütz schließt seine, im Jahre 1926 erschienene Arbeit über „Pneumococcic and Streptococcic peritonitis" mit den Worten „an early Operation is recommended to prevent any error in diagnosis and to give an outlet for the peritoneal exudate".

Diese letztere Anschauung von Lipschütz wird u. a. auch von Gossmann vertreten. Gossmann drückt sich in der

Weise aus, daß „da es im Frühstadium der Pneumokokkenperitonitis, in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit, fast nie aber mit absoluter Sicherheit möglich ist das Vorliegen einer Peritonitis aus anderer Ursache auszuschließen" er der Ansicht ist, daß man auch in diesem Stadium operieren sollte, obwohl in diesem Falle die Laparatomie lediglich dem Eiterabfluß dienen würde.

Diese Ansicht von Gossmann ist unseres Erachtens wohl auch die richtigste.

Es ist zwar zuzugeben, daß bei der abgesackten Pneumokokkenperitonitis ein expektatives Verhalten angebrachter erscheint, besonders wenn der Allgemeinzustand schlecht ist, praktisch jedoch kommt ein solches Verhalten in den ersten Tagen der Erkrankung wegen der Unmöglichkeit der sicheren Diagnosestellung gar nicht in Frage.

Wie wir bei der Besprechung der Differentialdiagnose gesehen haben, ist in den ersten Tagen der Krankheit die Trennung der Pneumokokkenperitonitis von der nicht auf Pneumokokken beruhenden Appendicitis in einer Anzahl von Fällen fast unmöglich.

Auch die Trennung der ersteren von einer appendikulären, durch Perforation entstandenen Peritonitis würde in vielen Fällen nicht möglich erscheinen. Aber noch im Falle wo die Diagnose Pneumokokkenperitonitis sichergestellt wäre, würde man nicht imstande sein zu entscheiden ob es sich um eine abgesackte oder um eine diffuse Form handelte.

In diesen Fällen bliebe dann nichts anderes übrig als die Laparatomie sofort auszuführen, wenn auch nur als eine Probelaparatomie.

Nun wäre noch die Frage zu beantworten ob es vielleicht dadurch, wie es von einigen Autoren und vor allem von Budde behauptet wurde, nicht eine ungünstige Wendung des Krankheitsverlaufes herbeigeführt werden könnte.

Auf Grund unserer eigenen Fälle die außer einem sämtlich im Frühstadium operiert wurden mit nur 33,3% Mortalität, stehen wir auf dem Standpunkte, daß man wenn man auch durch den chirurgischen Eingriff im ersten Stadium der Krankheit die Quelle der Infektion nicht beseitigen würde, so würde man wenigstens auch nicht den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen.

Daß man durch die Frühoperation vielmehr in manchen Fällen einen günstigen Einfluß ausüben könnte, dürfte nach Gossmann auf Grund seiner Erfahrungen bestätigt sein.

Die Frühoperation bei der diffusen Form der Pneumokokkenperitonitis, ist wie es aus der Prognose hervorgeht, ohne weiteres angezeigt. Hier haben wir mit einer allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung zu tun, bei der nur die sofortige Eröffnung der Bauchhöhle und die Ableitung der großen Eitermengen eine Aussicht auf Heilung hat.

Wie es aus der Literatur zu entnehmen ist, gehen sämtliche Kinder die nicht operiert werden zu Grunde. So findet Rohr, daß bei den 30 operierten Fällen diffuser Peritonitis 8 ausheilten, während die 31 nicht operierten Fälle alle starben.

Auch Jensen erwähnt, daß bei 16 operierten diffusen Peritonitiden 4 mal Heilung beobachtet wurde, im Gegensatz zu den 9 nicht operierten Fällen die alle ad Exitum kamen.

Was schließlich die Indikationsstellung bei den Fällen die erst nach einer Reihe von Tagen oder Wochen zur Beobachtung kommen, anbelangt, so bereitet dieselbe in den meisten Fällen keine große Schwierigkeiten. Hier läßt sich recht häufig das Vorhandensein einer abgesackten Pneumokokkenperitonitis leicht feststellen, so daß der Entschluß gefaßt werden kann die Bildung eines abgesackten Eiterherdes abzuwarten.

Was die Art des chirurgischen Eingriffes betrifft, so könnten Punktion und Laparatomie in Frage kommen. Erstere wäre vielleicht als diagnostisches Mittel anzuwenden; doch ist ihre Anwendung mit der Gefahr einer Verletzung des Darmes und somit einer Mischinfektion verknüpft, so daß man besser tun würde die Hände davon zu lassen.

Eine Anwendung derselben zum therapeutischen Zwecke würde kaum mehr Erfolg haben als zur Stellung der Diagnose. Hier hätte der dicke, rahmige, mit Fibrinfetzen vermengte Eiter durch eine Spritze nicht vollständig entleert werden können, von der auch hier bestehenden Gefahr einer Sekundärinfektion ganz zu schweigen.

Von der Punktion bei der Pneumokokkenperitonitis gilt also das was Roux bei der Besprechung der Perityphlitis von ihr gesagt hat, nämlich, daß sie „oft erfolglos, öfters gefährlich, stets überflüssig" ist.

Die Laparatomie ist die einzig zuverlässige Behandlung, muß jedoch in der schonendsten Weise ausgeführt werden.

Nach Eröffnung der Bauchdecken wird der Eiter mit feuchten Kochsalztüpfern ausgetupft und die Bauchhöhle drainiert.

Auch eine Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, zuweilen mit Adrenalinzusatz, kann im Anschluß daran in manchen Fällen vorgenommen werden.

Was schließlich die Vaccine- oder Serumtherapie, die von Salzer auch zur postoperativen Behandlung empfohlen wurde, anbelangt, so hat sich dieselbe, wie es aus der Literatur hervorgeht, als nutzlos erwiesen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Richard Drachter, für die Ueberlassung des Themas sowie für die Liebenswürdigkeit mir aus Seinem Material Krankengeschichten zur Verfügung zu stellen, sowie für die Anleitung und Durchsicht der vorliegenden Arbeit, ergebenst zu danken.

Literatur

Baradulin. „Zur Frage der Pneumokokkenperitonitis“ Zentralbl. f. d. ges. Chirurgie 1913. S. 312.

Barillet. „De quelques érreurs de diagnostic dans l'appendicite chez l'enfant“ These de Paris 1907.

Beaven. „Pneumococcus peritonitis in infancy and early childhood“ Americ. journ. of dis. of childern. Bd. 20 Nr. 4 P. 341. 1920.

Birk. „Pneumokokkenperitonitis“ aus v. Pfaundler und Schloßmann's Handb. d. Kinderheilkunde. 3te Auflage 1924 Bd. III S. 327.

Bowen. „Two cases of pneumococcal peritonitis in childern“ Brit. med. journ. 26. Sept. 1908.

Brandt. „Pneumokokkenperitonitis“ Dsch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 7 S. 258.

Broca. „Peritonite à pneumocoques“ Gaz. hebdom. de med. et chir. 1900 No. 84.

v. Brunn. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Zentralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1901 Bd. XII S. 75.

— „Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus Fränkel, lokale Eiterungen zu erzeugen“ Berl. klin. Wochenschrift 1897 S. 357.

Budde. „Ueber Darmlähmung bei Peritonitis“ Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 134 S. 486.

— „Zur operativen Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis der Kinder“ 1926, Nr. 15 S. 657.

Burckhardt. „Ueber Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura“ Beiträge zur klin. Chir. Bd. 30 Hft. 3.

Cameron, Wangh, Nabarro. „Discussion of Pneumococcal peritonitis„ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925 S. 659.

Cuff. „Primary pneumococcic peritonitis“ Brit. med. journ. 1908 p. 918.

Daxenberger. „Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis mit Heilung“ München. med. Wochenschr. 1906 Nr. 5.

Deutsch. „Zur Pathologie der peritonitis pneumococcica“ Zentr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 38 S. 641. 1926.

Dubs. „Zur Differentialdiagnose der akuten Appendicitis im Kindesalter“ Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50 Nr. 18 S. 341. 1920.

Fraser. „An Address on some Aspects of the abdominal emergencies of childhood“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1923 Bd. 13 S. 199.

Friedjung. „Zur Kenntnis der Diplokokkenperitonitis“ Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 42 Hft. 5/6 S. 523. 1926.

Ghon. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Wien. klin. Wochenschr. 1904 Nr. 10 S. 267.
Gossmann. „Pneumokokkenperitonitis“ Bericht aus der „Vereinigung Münchener Chirurgen“ Zentralbl. f. Chirurgie 1927. Nr. 11 S. 665.
Groves. „Case of primary pneumococcal peritonitis“ Zentralbl. für Chirurgie 1908 Nr. 11 S. 343.
Hafers. „Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis“ Dsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 137 S. 244—253.
Hagedorn. „Die Pneumokokkenperitonitis“ Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 134 S. 391.
Heiman. „Pneumococcus peritonitis in infancy and childhood“ Archiv of pediatr. Bd. 38 Nr. 11 S. 667. 1921.
Jensen. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Archiv f. klin. Chir. 1903 Bd. 70 S. 91 und Bd. 69 Hft. 4.
Juaristi. „Klinische Probleme der Pneumokokkenperitonitis“ Zentralbl. f. Chir. 1920 Nr. 26 S. 652.
Koennecke. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Brun's Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 115 S. 408. 1919.
Konink. „Un cas de peritonite primitive à pneumocoques suivi de guerison“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1922 Bd. 12 S. 284.
Koos. „Ueber Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter“ Archiv f. Kinderheilk. Bd. 46 Hft. 3—6 S. 228.
Koslowski. „Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter und die Bedeutung des Blutbildes für ihre Behandlung“ Zentralbl. für Chirurgie 1927 S. 2798.
Krafft. „Peritonite à pneumocoques“ Zentr. Org. f. d. ges. Chir. 1923 Bd. 20 S. 287.
Lacina. „Pneumokokkenperitonitis“ Zentralbl. f. Chirurgie 1916 Nr. 36 S. 740.
Lennander. „Akute eitrige Peritonitis“ Zentralbl. f. Chirurgie 1901 Nr. 29 S. 732.
Lipschütz and Lowenburg. „Pneumococcic and Streptococcic peritonitis“. Report of twenty three cases in infancy and childhood“. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 86 Nr. 2 S. 99. 1926.
Lust. Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien 1923.
Mandl. „Beitrag zur Frage der kryptogenetischen Peritonitis“ Dsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 182 Hft. 5—6 S. 289.
Mannel. „Peritonitis kleiner Mädchen“ Zentralbl. f. Chirurgie 1909 Nr. 14 S. 499.
Marchicio. „Ueber primäre Pneumokokkeninfektionen des Magens und Darmes, sekundäre Peritonitiden und Pneumonie“. München. med. Wochenschr. 1906 Nr. 36.
Marshall. „Pneumococcus peritonitis“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1921 Bd. 11 S. 309.

M'Cartney. „The pathogenesis of primary pneumococcal peritonitis“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1924 Bd. 15 S. 480.
Melchior. „Zur bioptischen und prognostischen Beurteilung der Frühformen der Pneumokokkenperitonitis“ Medizinisch. Klinik Jg. 22 Nr. 31 S. 1176. 1926.
Michaut. „Contribution à l'etude de la peritonite à pneumocoques chez l'enfant“ These de Paris 1901.
Montagomery. „Primary pneumococcus peritonitis in childern“ Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1926 S. 91.
Morard. „Un cas de peritonite à pneumocoques“ Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1920 S. 145.
Mouriquand, Bernheim, Rendy. „Forme abortive et forme à rechutes de la peritonite à pneumocoques chez l'enfant“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1927 S. 193.
Netter. „Frequence relative des affections dues aux pneumocoques“ Compt. rend. et mem. de la soc. de biol. 1890 S. 491.
Paisseau et Duchon. „Peritonite à pneumocoques pritive chez un Garcon de 16 ans“ Bull. de la soc. de pediatrie de Paris P. 55-59. 1923.
Pearce. „Bacteriology of lobar and lobular pneumonia“. Various infentions due to the diplococcus lenceolatus“ The Boston med. and Surg. Journ. 1897.
Provinciali. „Intorno a due casi di peritonite pneumococcica idiopatica in bambini“ Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1921 Bd. 11 S. 309.
de Quervain. „Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis“ Korresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1902 Nr. 15 S. 457.
Remijnse. „Pneumokokkenperitonitis“ Nederl. Tijdschr. f. Geneesk I. 18. 1926.
Ribadeau, Dumas et Meyer. „Deux observations de peritonite aiguè primitive à pneumocoques chez des nourrissons“ Bull. de la soc. de pediatr. de Paris 1922 Nr. 6 P. 246.
Riedel. „Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis“ Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 81. 1906.
Robbers. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Dsch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 23.
Rohr. „Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis“ Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 23 Hft. 4 S. 659—729.
Salzer. „Ueber Diplokokkenperitonitis“ Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 98 S. 993.
— „Ueber Pneumokokkenperitonitis“ Wien. med. Wochenschr. Jg. 74 Nr. 21 S. 1078. 1924.
Schabad. „Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkenperitonitis“ Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 19 S. 991.
Schönfeldt. „Pneumokokkenperitonitis bei schweren ödematösen Zuständen im Kindesalter“, Monatsschr. f. Kinderheilkunde Bd. 28 S. 334—342. 1924.

Seifert und Müller. Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. S. 233.
Smith. „Primary pneumococcic peritonitis“ Brit. med. journ. 1908 Mai 30
Stooss. „Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter“ Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 56 S. 573. 1902.
Strauss. „Diagnose und Behandlung der Pneumokokkenperitonitis der Kinder“ Dsch. med. Wochenschr. 1924 S. 762.
Streitz. „Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis“ Dsch. med. Wochenschrift 1907 Nr. 48 S. 1991.
Sympson. „Pneumococcal peritonitis occuring during parotitis without any lesion being discovered in the Abdomen“ Ind. med. gaz. Bd. 48 S. 107—108. 1913.
Teuca. „Sulla peritonite pneumococcica cosidetta primitiva nei bambini“. Studio etiopatogenetico e batteriologico. Pediatria Jg. 33 Hft. 19 S. 1065. 1925.
Unger. „Pneumokokkenperitonitis“ aus Kraus und Brugsch's „Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten“ Berlin-Wien 1913 Bd. VI,2 S. 533 und 541.
Vasile. „Ulteriore contributo alla conoscenza della peritonite pneumococcica primitiva“ Pediatria 1927 Mai 1. Ref. Morgagni 1927 Juli 24.
Weichselbaum. „Ueber seltenere Lokalisation des pneumonischen Virus (Diplococcus pneumoniae)“. Wien. klin. Wochenschr. 1888 Nr. 28—32.
— „Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären, akuten Peritonitis“ Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde 1889 Bd. 5 Nr. 2 S. 33.
Wildegans. „Ueber die chirurgische Behandlung der infektiösen, diffusen Peritonitis“ Arch. f. Chir. Bd. 127 S. 269.
Williamson. „Ueber das Verhalten der Leukocytose bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen“. Beiträge z. pathol. Anatomie und allg. Pathologie Bd. 29 Hft. 1.
Wolfsohn. „Ueber Pneumokokkenperitonitis“. Med. Klinik Jg. 21 Nr. 44 S. 1638—1642. 1925.

Lebenslauf.

Ich, Georg Petassis, wurde am 21. August 1905 als Sohn des Kaufmanns Michael Petassis und seiner Ehefrau Helene, geb. Skoundi, in Kandia (Griechenland) geboren.

Die Volksschule, Mittelschule sowie das Gymnasium, besuchte ich in meiner Heimat, wo ich im Jahre 1921 das Reifezeugnis erwarb.

Im Sommer 1922 kam ich nach Deutschland und wurde im November desselben Jahres an der Universität Jena immatrikuliert.

In Jena bestand ich im W. S. 1925—1926 die ärztliche Vorprüfung und legte in München im W. S. 1929—30 das Examen Rigorosum ab.

Von Anfang 1926 bis Ende 1927 mußte ich wegen Erkrankung mein Studium unterbrechen.